



А.Г. ЛИХАЧЕВ

СПРАВОЧНИК ПО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ



1



А.Г. ЛИХАЧЕВ

СПРАВОЧНИК ПО ОТРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

*Издание четвертое,
стереотипное*



Москва • «Медицина» • 1984.

ББК 56.8

УДК 616.21(035)

ЛИХАЧЕВ А. Г. Справочник по оториноларингологии.—4-е изд., стереотипное.—М.: Медицина, 1984, 362 с, илл.

А. Г. Лихачев—проф., член-корр. АМН СССР, консультант кафедры болезней уха, горла, носа I ММИ им. И. М. Сеченова.

В справочнике описаны болезни уха, горла, носа и верхних дыхательных путей. По каждой нозологической форме представлены этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение. В третьем издании (второе вышло в свет в 1971 г.) отражены изменения в диагностике, тактике лечения, происшедшие в последнее десятилетие; описаны некоторые новые формы ЛОР-патологии и ряд новых синдромов. Четвертое издание по сравнению с третьим печатается без изменений.

Для оториноларингологов и врачей других специальностей.

Л $\frac{4121000000-001}{039(01)-84}$ 195—84.

© Издательство «Медицина», Москва, 1981 с изменениями

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

Со времени выхода второго издания справочника прошло 10 лет. За это время усовершенствованы методы диагностики и терапии ряда оториноларингологических заболеваний, появились новые методы их распознавания и лечения; получили дальнейшее развитие некоторые частные вопросы оториноларингологии, описаны новые виды ЛОР-патологии.

В справочнике систематизированы материалы, накопленные в нашей стране и за рубежом, и многолетние наблюдения автора. В настоящее издание внесены значительные дополнения и изменения. Так, в раздел методов исследования уха внесены такие методы объективного исследования как импедансометрия, электрокохлеография, значительно дополнена электроэнцефалоаудиометрия. Представлены методы исследования слуха у детей. Описана электронистагмография. Приведены новые методы лечения хронических гнойных средних отитов, отосклероза, болезни Меньера, усовершенствование методики тимпанопластики, других слухоулучшающих операций и показания к ним. Описано лечение глухоты методом вживления электродов в улитку. Изложены новые формы заболеваний уха (остеомастоидный отит, некротический и наружный отит) и их лечение.

В разделах методов исследования носа и придаточных пазух и их заболеваний дано описание риноспневмоманометрии, приведены данные о диагностике и лечении муковисцидоза, риноспоридиоза, риноцеребрального фикумикоза, дифференциальной диагностике и лечении гранулематоза Вегенера и срединной злокачественной гранулемы лица, внесены дополнительные сведения о синуситах и т. д.

Приведены новые данные о папилломатозе гортани, особенно у детей, продленной интубации при стенозирующих ларинготрахеобронхитах у детей. Представлены также методы волоконнооптической эндоскопии, микроларингоскопии (и микрохирургии) гортани. Расширены сведения о диагностике и лечении опухолей, особенно злокачественных, и предраковых состояний ЛОР-органов. Описаны некоторые новые формы ЛОР-патологии (рецидивирующий полипозит) и ряд новых синдромов. Сообщаются сведения о новых методах исследования в ЛОР-патологии — эхографии, термографии, электрорентгенодиагностике, компьютерной томографии и т. д., о применении ультразвука и лазера при некоторых заболеваниях.

Показатели клинико-лабораторных исследований приведены по Международной системе единиц (СИ).

Автор надеется, что третье издание справочника окажется полезным для практических врачей.

Член-корреспондент АМН СССР,
заслуженный деятель науки РСФСР,
проф. А. Г. Лихачев

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

С момента выхода в свет первого издания справочника по оториноларингологии прошло 4 года. За это время появились новые виды лечения и новые лекарственные препараты, получили дальнейшее развитие некоторые частные вопросы оториноларингологии.

С учетом этих обстоятельств и критических замечаний, опубликованных в периодической печати, а также полученных автором от читателей, в справочник внесены значительные дополнения и исправления. Так, появились новые разделы — о серозном (экссудативном) среднем отите, ЛОР-симптоматике при сосудистых расстройствах в вертебробазилярном бассейне при заболеваниях шейного отдела позвоночника, о носовой и ушной ликворее и др. В раздел, посвященный отогенным внутричерепным осложнениям, включено описание арахноидита. Даны сведения об ангине Людвига. В раздел «Параличи лицевого нерва» внесено описание ишемических параличей. Расширен раздел о двигательных расстройствах гортани за счет более подробного описания параличей возвратного нерва. Дополнено изложение симптоматики, клиники и лечения папилломатоза гортани, химиотерапии злокачественных опухолей ЛОР-органов.

В разделе о лечении кохлеарных невритов дана характеристика ряда медикаментов, в той или иной мере апробированных при лечении этого заболевания, включены сведения о показаниях к применению слуховых аппаратов. Переработан раздел о грибковых заболеваниях уха и глотки.

Рецептура медикаментов, применяемых в оториноларингологии, приведена в соответствии с X изданием Государственной Фармакопеи СССР.

Внесены также некоторые исправления и дополнения в раздел, посвященный методике исследования кохлеарного и вестибулярного аппаратов. Наконец, во все разделы справочника добавлено описание ряда синдромов и симптомокомплексов, упоминание о которых наиболее часто встречается в зарубежной литературе. Это позволит читателю легче ориентироваться при чтении зарубежной периодической печати.

Автор надеется, что все указанные исправления и дополнения будут положительно приняты читателями, прежде всего практическими врачами. Автор будет весьма благодарен за все критические замечания.

Член-корреспондент АМН СССР
проф. А. Г. Лихачев

БОЛЕЗНИ ГЛОТКИ

АБСЦЕСС ЗАГЛОТОЧНЫЙ (ABSCESSUS RETROPHARYNGEALIS) образуется в результате острого воспаления и нагноения лимфатических узлов, расположенных в заглоточном пространстве.

Этиология. Как правило, заглоточный абсцесс наблюдается в раннем детском возрасте (начиная с грудного и до двухлетнего), редко позже, так как после 5—6 лет предпозвоночные лимфатические узлы обычно исчезают. Инфицирование лимфатических узлов происходит по лимфатическим путям со стороны воспалительных очагов, локализующихся в задних отделах полости носа (rhinitis, angina retronasalis), носоглотки, слуховой трубы и среднего уха или является результатом острых инфекций — кори, скарлатины, гриппа. Инфекция может быть внесена при ранениях слизистой оболочки глотки инородным телом, твердой пищей или неумелым протиранием глотки.

Симптомы. Болезнь протекает с высокой температурой. Локализация заболевания устанавливается лишь тогда, когда появляется затруднение глотания. К этому моменту отмечается также нарушение дыхания, голос становится гнусавым, невнятным (приобретает носовой оттенок), но афонии никогда не бывает. Из-за резкой болезненности при глотании дети отказываются от еды. При осмотре задней стенки глотки или ощупывании пальцем определяется шарообразно выпяченная, тестоватая, флюктуирующая припухлость, расположенная большей своей частью в стороне от средней линии глотки. В отличие от стенотического дыхания, которое бывает при ложном или истинном крупе, при заглоточном абсцессе наблюдается инспираторная одышка, которая обычно сопровождается влажными хрипами, клокотанием в горле, особенно во время сна. Затруднение дыхания усиливается при вертикальном положении тела в связи с тем, что гной стекает книзу и уменьшается просвет входа в гортань. Для заглоточных абсцессов характерно вынужденное положение головы больного. Голова запрокинута несколько назад и наклонена в больную сторону. Нередко отмечается припухлость на шее позади угла нижней челюсти — впереди грудно-ключично-сосцевидной мышцы.

Если абсцесс развился на задней стенке носоглотки, то для осмотра его необходимо бывает приподнять шпателем мягкое небо, а если в hypopharynx — достаточно оттащить основание языка книзу и вперед. Абсцесс может образоваться в течение 5—6 дней, в других случаях он требует для своего развития большего времени. Без должной врачебной помощи заглоточный абсцесс может повести к острому отеку входа в гортань или вскрыться самопроизвольно и вызвать удушье вследствие попадания гноя в полость гортани. В других случаях гной может распространиться в стороны, на область больших сосудов шеи, или же опуститься по предпозвоночной фасции в грудную полость и вызвать гнойный медиастинит или сдавить трахею и вызвать стеноз ее. Все эти осложнения крайне опасны.

Диагноз устанавливается легко после осмотра и ощупывания пальцем флюктуирующей припухлости на задней стенке глотки, в

сомнительных случаях прибегают к пробному проколу и рентгенологическому исследованию.

Другой вид заглоточных абсцессов — холодные заглоточные абсцессы — в большинстве случаев имеют натечный характер при туберкулезном или сифилитическом спондилите верхних шейных позвонков, встречающемся редко в детском возрасте. В этих случаях на первый план выступает ограничение подвижности позвоночника в области соответствующих позвонков и болезненность в них при поколачивании по остистым отросткам. Характерны данные рентгенографии.

Лечение. Возможно раннее вскрытие абсцесса, которое необходимо производить с осторожностью во избежание затекания гноя в гортань. Скальпель обертывают липким пластырем, оставляя свободным конец величиной 0,5 см. Разрез ведут по наиболее выпуклой части гнойника в вертикальном направлении снизу вверх. Затем после вскрытия абсцесса немедленно наклоняют голову ребенка вниз. Нередко на 2—3-й день бывает необходимо разъединить края раны желобоватым зондом или коридангом и опорожнить успевший накопиться в полости гной. Обычно в таких случаях выздоровление наступает быстро. Натечные абсцессы, если они достигают таких размеров, что препятствуют дыханию или глотанию, должны быть срочно опорожнены путем пункции; вскрывать натечные абсцессы не следует во избежание вторичной инфекции. Показаны сульфаниламидные препараты, антибиотики.

Прогноз удовлетворительный при своевременном хирургическом вмешательстве.

АБСЦЕСС ЗАГЛОТОЧНЫЙ БОКОВОЙ (ПАРАФАРИНГЕАЛЬНЫЙ) (ABSCESSUS LATEROPHARYNGEALIS) развивается чаще у взрослых и располагается снаружи от боковой стенки глотки, в окологлоточном пространстве, простираясь снаружи позади угла нижней челюсти. В отличие от околоминдаликового нарыва он располагается позади задней небной дужки, которая мало вовлекается в воспалительный процесс.

Этиология. Причинами абсцесса нередко служат травмы слизистой оболочки глотки или инфицирование клетчатки боковой части глотки. Чаще абсцесс возникает в результате ангины и воспаления лимфаденоидного аппарата других областей глотки. Латерофарингеальные абсцессы могут быть также ушного происхождения, как при острых отитах, так и при обострениях хронических процессов в височной кости. Гной из сосцевидного отростка проникает в окологлоточное пространство через *incisura mastoidea* и глоточно-челюстное пространство или при поражении дна и передней стенки барабанной полости по клетчатке вдоль слуховой трубы.

Симптомы. Сильная боль при глотании, повышенная температура тела, иногда озноб, тяжелое общее состояние, реже — затрудненное дыхание.

Диагноз. При фарингоскопии боковая стенка глотки резко гипертрофирована, отека, наиболее выступающая часть расположена за миндалиной, которая вместе с дужками мало вовлекается в воспалительный процесс и обычно бывает несколько выпяченной вперед. Воспалительный процесс в боковой стенке глотки может повести к ригидности боковых шейных мышц на пораженной стороне; голова наклоняется в больную сторону, в отличие от заглоточного абсцесса больной с трудом раскрывает рот.

Осложнениями этого вида абсцессов могут быть кровотечения из располагающихся здесь крупных кровеносных сосудов вследствие разрушения их стенок гнойным процессом или флебиты с последующим тромбофлебитом внутренней яремной вены.

В некоторых случаях бывает трудно отличить задний околоминдаликовый абсцесс от бокового заглоточного.

Лечение. В начале заболевания пытаются ограничить развитие воспаления и воспрепятствовать образованию нарыва. Для этого назнача-

ют лед на шею и глотать кусочки льда. Если это не дает эффекта, то ускорению созревания нарыва помогают паровые ингаляции, горячие полоскания и согревающие компрессы на шею. Флюктуацию можно определить, если производить исследование двумя пальцами: одним, введенным в полость глотки, а другим—снаружи, на шее, позади угла нижней челюсти.

Вскрытие абсцесса со стороны полости глотки связано с некоторой опасностью ранения крупных сосудов шеи, поэтому, если необходимо проходить через более или менее значительную толщу мягких тканей, вскрытие лучше производить снаружи, через шейные покровы. Разрез ведут вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы и дальше вглубь послойно через мягкие ткани по ходу *v. facialis posterior* до парафарингеального пространства, где абсцесс вскрывают. В дальнейшем применяют тампонаду и дренирование до заживления.

Показано применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов как в стадии воспалительного инфильтрата для купирования процесса, так и при нагноении, потребовавшем операции.

АБСЦЕСС ПЕРИТОНЗИЛЛЯРНЫЙ, ИЛИ АНГИНА ФЛЕГМОНОЗНАЯ (ANGINA PHLEGMONOSA, SEU PERITONSILLITIS ASCENDENS) представляет собой осложнение хронического тонзиллита или острой ангины. Гноеродные микробы проникают в околотонзиллярную клетчатку из нагноившихся глубоко расположенных в ткани миндалин фолликулов или из глубоких лакун, достигающих капсулы миндалин, и вызывают там воспаление с образованием нарыва.

Симптомы. Обычно болью, только что перенесший ангину и уже выздоравливающий, начинает опять жаловаться на нарастающие боли при глотании, чаще с одной стороны, температура тела вновь повышается, все явления ангины, но в более резкой форме, возобновляются.

Резко покрасневшая одна половина мягкого неба начинает инфильтроваться, закрывает постепенно миндалину и смещает отечный язычок в противоположную сторону. Боль выражена сильнее, чем при лакунарной или фолликулярной ангине. Она ощущается больным даже в спокойном состоянии, принимает острый колющий характер, иррадирует в ухо, усиливается при глотании, кашле и каждом движении. Больной с трудом раскрывает рот и держит голову неподвижно, наклоненной в больную сторону. Шейные и подчелюстные лимфатические узлы увеличиваются. Из-за почти полной неподвижности отечного мягкого неба голос становится гнусавым, больные с трудом принимают пищу, иногда при попытках проглотить даже жидкую пищу последняя часто вытекает из носа.

Абсцессы могут развиваться в самой миндалине, но чаще они локализируются в околотонзиллярной клетчатке сверху или позади миндалин. Абсцессы могут располагаться в клетчатке у нижнего полюса миндалин, а также и снаружи от миндалин.

Абсцессы, развивающиеся в самой миндалине, обычно не достигают больших размеров, так как строение миндалин, пронизанной глубокими лакунами, облегчает вскрытие абсцесса в одну из лакун. Абсцесс миндалин проявляется краснотой, припухлостью и выпячиванием ее в полость зева. Затруднение дыхания наблюдается редко. Через 2—3 дня сглаженные, выпирающие в одном месте контуры сильно покрасневшей миндалин указывают на место образования гнойника. Вскрытие абсцесса, которое не представляет особого труда, производится острым скальпелем; чаще абсцесс вскрывается самостоятельно, иногда во время сна.

Верхний или передневерхний околотонзиллярный абсцесс наблюдается наиболее часто; он образуется между передневерхней поверхностью небной дужки и миндалиной; здесь заложено наибольшее количество легко инфицируемой со стороны миндалин рыхлой клетчатки. Воспалительный процесс развивается около миндали-

ны, иногда кнаружи от нее. Миндалины, покрытая воспаленной передней дужкой, постепенно отодвигается кнутри, книзу и несколько кзади.

Причиной частого развития передневерхнего околоминдаликового абсцесса является наличие наиболее выраженного слоя перитонзиллярной клетчатки и образование у верхнего полюса глубоких лакун и сращений, благоприятствующих задержке инфицированного содержимого их. Отечность язычка и дужек бывает наибольшей при этой локализации абсцесса.

Вначале наблюдается усиленное отделение слюны и вязкой слизи, отхаркивание которой сопровождается резкой болезненностью. В связи с этим больной не может очистить полость рта и глотки и появляется неприятный запах изо рта. Развитие абсцесса продолжается 5—7 дней, сопровождается характерной дергающей или пульсирующей болью, увеличением инфильтрата с размягчением в каком-либо определенном месте. Нередко гнойник вскрывается самостоятельно через переднюю дужку или опорожняется вверх через миндалину или через надминдаликовую ямку. Иногда абсцесс вскрывается через одну из лакун.

Вскрытие абсцесса между передней дужкой и краем капсулы часто является недостаточным для полного опорожнения гнойника, что может затянуть выздоровление. Расширение этого отверстия ускоряет выздоровление.

Кроме наиболее типичных передневерхних околоминдаликовых нарывов, еще бывают задние околоминдаликовые абсцессы; процесс развивается в клетчатке между миндалиной и задней дужкой, которая в таких случаях оказывается наиболее пораженной, краснеет и имеет вид овальной припухлости.

Нижние околоминдаликовые абсцессы располагаются у нижнего полюса миндалины, между ней и язычной миндалиной, за нижним отделом передней дужки. Миндалины несколько приподняты кверху, передняя дужка воспалена и отекает. При нижних околоминдаликовых нарывах развивается наибольшая болезненность при глотании, полностью прекращающая возможность принятия пищи. В редких случаях возможны коллатеральные отеки гортани.

Наружный околоминдаликовый абсцесс отличается наиболее длительным течением и вызывает тяжелые осложнения. Процесс развивается кнаружи от миндалины, вызывая увеличение и болезненность под углом нижней челюсти, впереди от грудно-ключично-сосцевидной мышцы. Голова наклоняется в вынужденном положении, наклонена в больную сторону, больной старается ограничить ее движения. Иногда наступает сведение челюстей (тризм). Резко выражены симптомы интоксикации: высокая температура, головная боль. В зеве воспалительные явления менее интенсивны, чем под углом нижней челюсти снаружи. Миндалины отнесены к средней линии.

Диагноз не представляет особых затруднений. Обычно перитонзиллярному абсцессу предшествует ангина. Односторонняя гиперемия зева, постепенно увеличивающаяся припухлость или выпячивание миндалины (наружный абсцесс) при значительно повышенной температуре указывают на истинную причину заболевания.

Осложнения перитонзиллярного абсцесса: кровотечения вследствие разъедания (аррозия) гноем стенок сосудов глотки, абсцессы окологлоточного пространства, глубокие флегмоны шеи, отек гортани и сепсис, иногда нефрит. В 10—12% случаев встречаются двусторонние перитонзиллярные абсцессы.

Лечение. В начальных стадиях применяют вдыхание горячих паров, кладут на шею спиртовой (40%) согревающий компресс и назначают теплые полоскания слабыми антисептическими растворами борной кислоты, перманганата калия и т. д. Внутрь дают 2—3 раза в сутки ацетилсалициловую кислоту с кофеином (*Acidum acetylsalicylicum* 0,5 г; *Coffeini natrio-benzoatis* 0,1 г). Пища должна быть жидкой и теплой, но не

горячей. При сильных болях и бессоннице назначают фенобарбитал, промедол п/к (Sol. Promedoli 2% 1 мл) или внутрь (Promedoli 0,025 г); амидопирин, анальгин (Amidopyrini, Analgini aa 0,25 г 2—3 раза в сутки или Amidopyrini, Phenacetini aa 0,25 г, Phenobarbitali 0,03 г по 1 таблетке 2—3 раза в сутки). При затянувшемся образовании нарыва, в начале воспалительной инфильтрации и при повышенной температуре тела хорошее действие оказывает, обрывая иногда дальнейшее течение болезни, пенициллинотерапия (по 500 000 ЕД 4 раза в сутки).

Образовавшийся нарыв вскрывают. Часто удается вскрыть абсцесс введенным тупым зондом или изогнутого корнцанга через надминдаликовую ямку. Разрез переднего околоминдаликового нарыва производят через переднюю небную дужку, отступя на 1—2 см кнаружи от края ее, в месте наибольшего выпячивания и размягчения. В этих случаях надо производить разрез так, чтобы он проникал в надминдаликовую ямку. Если размягчение определить не удастся, разрез рекомендуется производить на средине линии, соединяющей основания язычка и последнего верхнего коренного зуба, на глубину 1—1,5 см. Если при разрезе гной не показывается, то вводят через разрез кверху и кнаружи желобоватый зонд или носовой корнцанг, при помощи которых вскрывают глубокий гнойник.

Задние околоминдаликовые абсцессы вскрывают кзади от миндалины, на уровне средней трети задней дужки, скальпелем или острым крючком, которые вводят на глубину 0,5—1 см. Для достаточного опорожнения наружных околоминдаликовых нарывов нередко требуется вскрытие со стороны шен. Если при вскрытии абсцесса гной не будет обнаружен, то произведенный разрез и кровотечение из него, как при насечках, окажут кровоостанавливающее действие и будут способствовать уменьшению воспалительных явлений, а иногда и полному прекращению развития перитонзиллита. Кроме того, если абсцесс в дальнейшем все же образуется, то произведенный разрез будет служить местом наименьшего препятствия для выхода гноя наружу. При локализации абсцесса у нижнего полюса миндалины или кнаружи от него, равно как и при долго не разрешающихся околоминдаликовых инфильтратах, обычно удается ликвидировать воспалительный процесс путем полной экстирпации миндалины, так называемой тонзиллэктомии в остром состоянии (абсцестоинзиллэктомия). Особенно опасны кровотечения, возникающие от разъедания гноем стенок сосудов глотки. При угрожающем состоянии необходима неотложная госпитализация, строгий постельный режим, в/в введения 10 мл 10% раствора хлорида кальция или переливания небольших доз крови (до 100 мл). Если эти мероприятия не помогают, прибегают к тонзиллэктомии с последующей остановкой кровотечения путем перевязки в операционном поле артеризованного сосуда. В исключительных случаях на соответствующей стороне перевязывают наружную сонную артерию. Иногда надо дифференцировать от перитонзиллярного абсцесса ложную или истинную околоминдаликовую аневризму. В таких случаях перед разрезом следует произвести пункцию в месте наибольшего выпячивания. При получении в пункте крови больного немедленно госпитализируют и лечат по общим для таких случаев хирургическим методам.

Прогноз благоприятный.

Профилактика. Соблюдение гигиены полости рта, лечение хронических тонзиллитов, кариозных зубов и гнойных воспалений придаточных пазух носа. При повторяющихся перитонзиллярных абсцессах показана тонзиллэктомия, которую делают через 3—4 нед после перенесенного абсцесса.

Некоторые авторы рекомендуют при перитонзиллярных абсцессах удалять небные миндалины в острой стадии, что является одновременно и профилактическим мероприятием против повторных абсцессов; другие значительно суживают показания к удалению миндалин в острой стадии. Они ограничивают их случаями долго не разрешающихся тяжелых

флегмон, кровотечений, резкого реактивного увеличения лимфатических узлов шен, перехода процесса на окологлоточное пространство, сепсиса.

АБТА — ЛЕТТЕРЕРА — СИВЕ БОЛЕЗНЬ. Природа болезни неизвестна. Относится к острым гистиоцитозам X. Встречается у детей на 1—2-м году жизни. Характеризуется повышением температуры тела, некротическим тонзиллитом, часто развивается средний отит, увеличиваются селезенка, печень и лимфатические узлы. В коже появляются узелки (гистиоцитарные инфильтраты). Отмечаются геморрагический диатез, умеренная анемия, лейкоцитоз с выраженным лимфоцитозом, в ретикулоэндотелиальной системе всех органов обильная клеточная пролиферация с характерным скоплением клеток, сходных с макрофагами; жировая дегенерация печени. Течение бурное.

Лечение. При генерализованных формах назначают винкристин, метотрексат, циклофосфан, преднизолон и др.

Прогноз плохой.

АДЕНОИДИТ ОСТРЫЙ (ANGINA RETRONASALIS, ADENOIDITIS ACUTA).

Этиологические факторы: стрептококковые заболевания, острые респираторные инфекции. Подобно острым воспалениям небных миндалин, но значительно реже может возникать изолированное острое воспаление носоглоточной миндалины.

Симптомы. Заболевание начинается обычно повышением температуры тела (до 39° С и выше), больные испытывают чувство сухости или саднения и умеренную боль в глубине носа при глотании. Нос обычно заложен, имеется насморк, приступообразный кашель по ночам, иногда боль в ушах и чувство закладывания. При осмотре глотки на 2—3-й день на фоне умеренно покрасневшей задней стенки можно увидеть гиперемию задних небных дужек и стекающее из носоглотки характерное слизисто-гнойное отделяемое. При задней риноскопии, если она удается, обычно видна носоглоточная миндалина, покрасневшая и увеличенная, бороздки ее заполнены слизисто-гнойным экссудатом. Заболевание чаще встречается у детей в период максимального развития глоточной миндалины и сопровождается болезненным увеличением регионарных лимфатических узлов. Заболевание продолжается 3—5 дней. Нередкое осложнение ретрофарингеальной ангины — воспаление среднего уха.

Диагноз у грудных детей иногда затруднен. Заболевание часто принимают за грипп, обычную ангину. При дифференциальной диагностике необходимо также иметь в виду заглоточный абсцесс.

Лечение аналогично терапии при острых ангинах. Вводят через нос в носоглотку анемизирующие (2—3% раствор эфедрина) и антисептические (2% раствор протаргола) капли; детям — те же капли, что при остром рините, назначают ацетилсалициловую кислоту с кофеином (*Acidii acetylsalicylici* 0,5 г; *Coffeini patrio-benzoatis* 0,05 г) по 1 таблетке 2—3 раза в сутки, салицилат натрия (*Natrii salicylatis* 0,25 г) по 1 таблетке 3 раза в сутки, антибиотик под контролем чувствительности к ним выделенной микрофлоры (пенициллин по 500 000 ЕД 3 раза в сутки; левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки; oletетрин по 0,25 г 4 раза в сутки и др.).

Помимо острого аденоидита с обычным течением, заканчивающегося в 3—5 дней, наблюдается форма острого аденоидита с более длительным течением. Такая форма заболевания встречается преимущественно у детей, страдающих выраженной гипертрофией лимфаденоидного глоточного кольца. Аденоидит начинается остро, часто после лакунарной ангины, однако продолжительность заболевания достигает 15—20 дней. При наступившем выздоровлении после ангины (исчезновение налетов при минимальной гиперемии миндалин) остается субфебрильная температура с неправильными колебаниями иногда по вечерам до 38° С и выше; шейные и подчелюстные лимфатические узлы остаются припухшими и чувствительными при ощупывании. Общее состояние обычно нарушено

мало. Субфебрилитет является следствием еще не закончившегося острого аденоидита, сопровождавшего ангину.

Лечение аденоидитов с длительным течением, помимо применения анемизирующих средств и антибиотиков, по предложению ряда авторов, заключается во введении пальца в носоглотку на 3—5 с и в легком массаже им отечно-воспаленной глоточной миндалины. Этот прием ведет к быстрому выздоровлению (видимо, в подобных ситуациях имеет место некоторое выдавливание патологических продуктов и улучшение кровообращения).

Спустя несколько недель после ликвидации острого аденоидита следует произвести аденотомию.

АДЕНОИДИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (ADENOIDITIS CHRONICA). Подобно воспалительным нагноениям в лакунах небных миндалин инфицирование и нагноение могут развиваться также и в бороздках гиперплазированной носоглоточной миндалины, которая напоминает в этих случаях пропитанную гноем губку. Хронический аденоидит, возникающий в результате инфицирования гиперплазированной глоточной миндалины, усложняет симптоматику заболевания. Воспалительный процесс из носоглотки легко распространяется на глотку, гортань и бронхи, особенно при острых катарах и частых, длительно протекающих обострениях воспалительного процесса верхних дыхательных путей. Затекание слизисто-гнояного отделяемого в гортань вызывает упорный рефлекторный кашель, особенно по ночам. Регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, шейные и затылочные) нередко значительно увеличены. Каждое обострение воспалительного процесса в носоглотке может сопровождаться длительной субфебрильной температурой. Общее состояние больных нарушено, ребенок становится вялым, теряет аппетит; часто во время приема пищи возникает рвота.

Для исключения туберкулеза как возможной причины длительного субфебрилитета, помимо общего обследования, необходимо произвести реакции Пирке и Манту.

Лечение то же, что и при остром аденоидите; иногда, если установлено, что субфебрильная температура зависит от аденоидита, следует удалять аденоиды, не ожидая снижения температуры, особенно при лечении антибиотиками. В отдельных случаях длительный воспалительный процесс, протекающий в резко гиперплазированной лимфаденоидной ткани носоглотки, ведет к ее склерозированию, но с сохранением значительных участков с воспалительными инфильтратами. Склерозированная ткань в свою очередь способствует образованию спаек и перемычек в носоглотке — заращению носоглотки, частичной или полной атрезии хоан (хронический склерозирующий аденоидит). Последняя форма аденоидита чаще наблюдается у взрослых в возрасте 25—35 лет. В таких случаях носоглотка бывает выполнена хрупкой склерозированной рубцовой тканью. Энергично разрывая эту ткань при помощи введенного в носоглотку пальца, удается более или менее легко освободить хоаны и восстановить носовое дыхание.

АДЕНОИДЫ (ADENOIDES) (аденоидные вегетации, аденоидные разрастания) — патологическая гипертрофия третьей, или глоточной (носоглоточной), миндалины (*tonsilla pharyngea*), находящейся в норме в своде носоглотки. Эта миндалина вместе с язычной и небными входит в состав лимфаденоидного глоточного кольца.

Аденоидные разрастания имеют большое значение в патологии верхних дыхательных путей и органа слуха. Наличие аденоидов не только вызывает местные расстройства в виде затруднения носового дыхания, нарушения слуха, изменения голоса, но часто неблагоприятно отражается и на общем состоянии организма, вызывая рефлекторно ряд нарушений в соседних и отдаленных органах (нарушение кровообращения в полости черепа, ночное недержание мочи и др.).

Аденоидные разращения образуются в результате патологического разрастания аденоидной (вернее, лимфаденоидной) ткани глоточной миндалины.

Нормальная глоточная миндалина состоит из нескольких валиков и находится на своде носоглотки, толщина ее в среднем 5—7 мм, ширина 20 мм и длина 25 мм. Щели между валиками имеют вид прямолинейных или по периферии дугообразно изогнутых бороздок, параллельных друг другу или сходящихся кзади. Наиболее глубокая, располагающаяся по средней линии бороздка заканчивается кзади вдавлением, носящим название глоточной сумки — *bursa pharyngea* (Luschka).

Глоточная миндалина хорошо развита только у детей. Приблизительно с 12 лет она начинает уменьшаться в размерах. К 16—20 годам обычно сохраняются лишь небольшие остатки аденоидной ткани, а у взрослых нередко наступает полная атрофия ее.

По величине различают аденоиды трех степеней. Аденоидами I степени (малыми) называют такие, которые прикрывают только верхнюю треть сошника, II степени (среднего размера) — прикрывающие верхние $\frac{2}{3}$ сошника (уровень заднего конца средней раковины) и III степени (большими аденоидами) — прикрывающие полностью или почти полностью сошник (т. е. достигающие до уровня заднего конца нижней носовой раковины).

Аденоиды наблюдаются одинаково часто у детей обоего пола обычно в возрасте от 3 до 7—10 лет, но могут иногда встречаться как в первые годы жизни, так и после периода полового созревания и как исключение даже в пожилом и старческом возрасте.

Этиология. Причины гипертрофии аденоидной ткани, носоглоточной миндалины разнообразны. Клинические наблюдения показывают, что часто причиной быстрого увеличения аденоидов являются инфекционные болезни (корь, коклюш, скарлатина, дифтерия, грипп и др.), вызывающие воспалительную реакцию со стороны слизистой оболочки носа и носоглотки и дающие толчок к развитию гипертрофии глоточной миндалины.

Патологическая анатомия. Морфологически аденоиды представляются в виде опухолеподобной массы бледно-розового цвета, располагающейся на широком основании в области купола носоглотки. Свисая книзу, аденоиды своей неровной поверхностью напоминают иногда петушиный гребень. Консистенция аденоидов у детей вначале бывает обычно мягкой, тестовато-рыхлой. С возрастом и в результате повторных воспалений лимфоидная ткань атрофируется. Аденоиды при этом постепенно становятся более плотными и уменьшаются в объеме.

Симптомы весьма разнообразны. Основные из них — периодическое или постоянное закладывание носа и выделение обильного секрета, заполняющего носовые ходы. Аденоиды обычно ведут к хроническому набуханию и воспалению слизистой оболочки носа, особенно задних концов носовых раковин, и к обильному скоплению густой вязкой слизи, закрывающей просвет хоан. К хроническому насморку присоединяется ряд других расстройств как местного, так и общего характера. В результате затрудненного носового дыхания дети с аденоидами спят с открытым ртом, сон их обычно бывает беспокойным, сопровождается нередко громким храпением и даже приступами удушья вследствие западения корня языка при опущенной нижней челюсти; после беспокойной ночи они утром встают вялыми и апатичными.

При больших аденоидах, заполняющих весь свод носоглотки, и набухании слизистой оболочки носа отмечаются нарушения фонации; в связи с непроходимостью носа произношение гласных «м», «и» затруднено, они звучат как «б», «д» (вместо мама — баба, вместо няня — дядя и т. д.); голос, теряя свою звучность, принимает гнусавый оттенок. Эта патология носит название закрытой гнусавости (*rhinolalia clausa*).

Закрывая отверстия слуховых труб и нарушая нормальную вентиляцию барабанной полости (вследствие чего возникает катаральный отит), аденоиды вызывают иногда значительное понижение слуха; это особенно усиливается во время острого насморка. В таких случаях острый насморк часто сопровождается обострением катарального отита. Периодическое понижение слуха часто обуславливает рассеянность и невнимательность ребенка. Эти явления в неменьшей степени зависят и от снижения окислительных процессов, связанных с нарушением носового дыхания. Дети раннего возраста иногда долго не могут научиться говорить или с трудом овладевают речью. Густые вязкие выделения из носа вызывают раздражение кожи и припухание верхней губы, а иногда и экзематозное поражение входа в нос. Вследствие того что у ребенка постоянно открыт рот, нижняя челюсть отвисает, носогубные складки сглаживаются. Длительное дыхание через рот ведет к различным аномалиям роста скелета лица. Особенно заметно изменяется форма верхней челюсти: челюстная дуга как бы сдавливается с боков, удлиняется и представляется клинообразной, твердое небо принимает форму так называемого готического свода. Отмечают иногда неправильное расположение зубов: верхние резцы значительно выступают вперед по сравнению с нижними или располагаются в два ряда, поскольку не умещаются в узком и укороченном альвеолярном отростке верхней челюсти.

Изменение формы лица и верхней челюсти, постоянно открытый рот, вялое и безразличное выражение лица придают ему особое выражение, получившее название аденоидного лица, или внешнего аденоидизма (*habitus adenoidicus*, *facies adenoidicus*).

У детей, особенно старшего возраста, часто отмечается головная боль, которая может возникать вследствие застойных явлений, затрудняющих отток венозной крови и лимфы из полости черепа. Наблюдающиеся иногда ночное недержание мочи, ларингоспазм, хореоподобные движения мышц лица (grimасы), астматические приступы и т. д. также имеют рефлекторный характер.

При длительном затруднении носового дыхания аденоиды могут повести к неправильному развитию грудной клетки (куриная грудь) вследствие заглатывания инфицированной слизи, к нарушению деятельности желудочно-кишечного тракта (плохой аппетит, повторная рвота, запор или понос), малокровию и исхуданию от недостатка поступающего кислорода (аденоидное худосочие).

Носоглоточная миндалина богата мягкотными и безмякотными нервными волокнами, а также рецепторными приборами, которые заканчиваются как в строме, так и в паренхиме лимфаденоидной ткани. Это обстоятельство позволяет патогенез многих расстройств, вызванных наличием аденоидов, трактовать не только как механическое препятствие, затрудняющее носовое дыхание и нарушающее крово- и лимфообращение в полости носа, но и как результат рефлекторных влияний, обусловленных раздражением рецепторов, заложенных в аденоидных разрастаниях.

Лечение оперативное. Показаниями к операции должны служить не только абсолютная величина аденоидов, но главным образом те нарушения в организме, которые ими вызываются. Операция кратковременная, малоблезненная и обычно у маленьких детей производится без анестезии. У более старших детей смазывают носоглотку 2—3% раствором кокаина с адреналином, или распыляют их.

Противопоказаниями к операции являются болезни крови (в особенности гемофилия), поэтому перед операцией необходимо исследовать кровь на свертываемость и определить длительность кровотечения, а также число тромбоцитов. Возраст при наличии показаний к операции не играет большой роли; он может быть в пределах до 40—50 лет (при необходимости начиная от 1 года). Следует, однако, помнить, что

операция, произведенная у ребенка в возрасте до 5 лет, нередко сопровождается через $\frac{1}{2}$ —1 год рецидивом заболевания.

У детей эту операцию можно делать в амбулаторных условиях, у взрослых — лучше в стационаре. После операции ребенка заставляют, осторожно сморкаясь, очистить одну и другую половину носа от крови и прополоскать рот раствором перекиси водорода, после чего в обе половины носа до остановки кровотечения вводят кусочки ваты. В течение 2—3 дней после операции ребенка содержат в домашних условиях. Пища должна быть нетвердая, негорячая и не раздражающая. В случае возникновения кровотечения показано выскабливание остатков аденоидов. Если это не дает эффекта, используют заднюю тампонаду и общекровоостанавливающие средства.

АНГИНА (ANGINA) — воспаление лимфаденоидной ткани глотки, преимущественно небных миндалин. Течение воспалительных процессов в области глотки отличается крайним разнообразием. Это объясняется наличием в слизистой оболочке глотки аденоидной ткани, которая вовлекается в воспалительный процесс целиком или отдельными частями. Воспаление может иметь разлитой поверхностный характер (поражается поверхность миндалин и их лакун) или захватывать по преимуществу аденоидную ткань (паренхиму миндалин) с расположенными в ней фолликулами.

Ангина — общее инфекционное заболевание. В большинстве случаев возбудителем ангины является стрептококк, реже стафилококк или пневмококк. Предрасполагающими моментами служат различные раздражители (термические, химические и механические) при нарушении реактивности организма. Инфекция может быть внесена извне или возникает вследствие повышения вирулентности микроорганизмов, постоянно находящихся в лакунах миндалин, в полости рта и глотки. Источником инфекции могут также служить гнойные заболевания носа и придаточных пазух, кариозные зубы и др. Изредка наблюдается так называемый алиментарный путь заражения, например при приеме некипяченого молока от коровы с гнойными заболеваниями вымени.

Ангина во многих случаях протекает как тяжелое общее заболевание. Об этом свидетельствуют частые осложнения со стороны сердца, суставов, почек, а также тот факт, что местным изменениям в глотке часто предшествуют повышение температуры тела, головная боль, разбитость, ломота в суставах. В крови отмечается увеличение числа лейкоцитов, преимущественно нейтрофилов, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Ангина иногда является местной реакцией на проникновение в организм (кровеносную систему) вредных веществ, бактерий и их токсинов. Ангина может быть проявлением обострения хронического тонзиллита. Нередко острые инфекционные заболевания сопровождаются ангинозными явлениями. То же может быть после операций и прижиганий в полости рта и носа, особенно если последние сопровождаются тампонадой носа.

По тяжести заболевания, наличию, характеру и месту расположения налетов на миндалинах различают катаральную, лакунарную и фолликулярную ангину.

Ангина катаральная (angina catarrhalis). Жалобы больных вначале сводятся к сухости и саднению в горле. Затем присоединяются умеренные боли в горле при каждом глотательном движении. Температура обычно у взрослых несколько повышена; у маленьких детей чаще бывает более высокой и нередко начинается рвотой, отмечаются головная боль и общая слабость. Болезнь заканчивается обычно в 3—4 дня.

При осмотре средней части глотки миндалины выглядят несколько припухшими, сильно покрасневшими; поверхность их покрыта слизистым отделяемым. Слизистая оболочка вокруг миндалин более или менее гиперемирована, но разлитой гиперемии ротоглотки (небо, задняя стенка

глотки), что является характерным для острого фарингита, при катаральной ангине не имеется.

Изредка в более тяжелых случаях бывают точечные кровоизлияния в слизистую оболочку миндалин.

Ангины фолликулярная и лакунарная (*Angina follicularis et lacunaris*) обычно протекают более тяжело, с резко выраженной интоксикацией. Общее состояние нарушается больше, чем при катаральной ангине. Болезнь часто начинается внезапным ознобом, значительным повышением температуры, у детей — до 40°C и выше. Боли в горле особенно усиливаются при глотании, иногда иррадируют в ухо. Общая разбитость и головная боль сопровождаются болью в конечностях и пояснице.

У лиц с пониженной реактивностью организма (например, только что перенесших то или иное тяжелое заболевание) симптомы интоксикации могут отсутствовать, но изменения зева выражены.

Со стороны крови отмечается выраженный лейкоцитоз [до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ — $25 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше ($20\,000$ — $25\,000$ в 1 мкл)] со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ повышена до 40 — 50 мм/ч.

При осмотре глотки отмечается резко выраженная гиперемия и инфильтрация небных дужек, набухание небных миндалин.

При фолликулярной ангине на покрасневшей и отечной слизистой оболочке обеих миндалин появляется значительное число круглых, величиной с булавочную головку, слегка возвышающихся желтоватых или желтовато-белых точек. Они представляют собой нагнавшиеся фолликулы миндалин. От других форм ангины с налетами фолликулярная ангина отличается одинаковой величиной и правильной формой нагнавшихся фолликулов, которые обычно не выходят за пределы свободной поверхности миндалин. Желтовато-белые точки, постепенно увеличиваясь, нагнаиваются и вскрываются. Вскрытие таких нагнавшихся фолликулов, расположенных в глубине миндалин, в околослизистую клетчатку может повести к образованию околослизистого абсцесса.

При лакунарной ангине на покрасневшей слизистой оболочке инфицированных миндалин вначале образуются выступающие из глубины миндалин лакуны белые или желтоватые ограниченные налеты. Увеличиваясь, они вскоре покрывают большую или меньшую часть свободной поверхности миндалин, обычно не заходя за ее пределы. Начало появления налета на лакунах миндалин отличает эту форму ангины от дифтерии. При дифтерии, кроме лакун, поражаются и выпуклые участки слизистой оболочки миндалин, причем налеты выходят за пределы миндалин. Подчелюстные лимфатические узлы, как и при фолликулярной ангине, увеличены и болезненны больше на той стороне, где налеты выражены резче.

Катаральная, лакунарная, как и фолликулярная ангины, принадлежат к числу острых инфекционных заболеваний, на что указывают наблюдаемые иногда вспышки ангины (семейные, больничные или в закрытых коллективах).

Диагноз не представляет трудностей. О дифференциальных различиях между дифтерией и лакунарной ангиной см. *Дифтерия зева*.

Прогноз при ангинах благоприятен, но нередко вслед за перенесенной ангиной вне зависимости от тяжести ее развиваются серьезные осложнения в виде ревматизма, эндокардита, нефрита или сепсиса.

Лечение. Больному назначают постельный режим, что является также в некоторой мере профилактикой осложнений; рекомендуют жидкую пищу и дают внутрь ацетилсалициловую кислоту $0,5$ г с кофеином $0,05$ г по 1 таблетке 2—3 раза в сутки и сульфаниламидные препараты (норсульфазол или сульфадимезин) в дозе 3 — 4 г/сут. Рекомендуют пить чай, витаминизированные соки и т. д., чтобы поддерживать усиленный диурез.

Не обязательно во всех случаях вводить антибиотик, особенно у

молодых и практически здоровых лиц. В более тяжелых случаях и у больных, страдающих другими заболеваниями, применение антибиотиков необходимо. Пенициллин назначают по 500 000 ЕД 4—6 раз в сутки в комбинации со стрептомицином по 250 000 ЕД 2 раза в день в/м. Можно вводить 600 000 ЕД бициллина в/м 1 раз в неделю.

При ангинах, особенно вызванных пневмококком и стафилококком, рекомендуется применять тетрациклин, окситетрациклин в таблетках (200 000—300 000 ЕД 4—5 раз в сутки), метациклина гидрохлорид (рондомицин) по 0,3 г 2 раза в сутки в течение 5—7 дней. Для полоскания зева назначают слабые растворы борной кислоты (Ac. boricі 2% 100 мл; 1 чайная ложка на стакан воды для полоскания) или перекиси водорода (Sol. Hydrogenii peroxidi dilutae 50 мл; 1 столовая ложка на стакан воды для полоскания). Хорошо действуют также теплые отвары шалфея (1 чайная ложка на 300 мл кипятка). Детям дают большое количество жидкости и назначают полоскания теплой водой с лимоном или ингаляции 1—2% раствора гидрокарбоната натрия. Хорошо действуют паровые ингаляции и согревающий компресс на шею, лучше спиртовой ($1/3$ спирта и $2/3$ воды). Целесообразно назначать слабительные. Необходимо следить за состоянием сердечно-сосудистой и мочевыделительной системами.

АНГИНА АГРАНУЛОЦИТАРНАЯ (ANGINA AGRANULOCYTOTICA)—одно из проявлений клинико-гематологического синдрома, характеризующегося полным или почти полным исчезновением гранулоцитов из периферической крови. Некоторые авторы [Воробьев А. И., Бриллиант М. Д., 1979] выделяют две основные формы агранулоцитоза—миелотоксическую (цитостатическую), при которой исчезновение гранулоцитов из периферической крови и костного мозга является следствием действия цитостатических препаратов (циклофосфан, миелосан и др.), ионизирующей радиации (рентгенотерапия) и др. Вторая—иммунная форма агранулоцитоза может развиваться после длительного приема некоторых лекарственных средств (амидопири, сульфаниламидные препараты, бутадиион, фенobarбитал, хинин, фтивазид и др.).

Симптомы. Болезнь начинается обычно остро, резким повышением температуры тела до 40°C , иногда ознобами и болями в горле. При осмотре полости рта по краям языка и в глотке видны некротический гангренозный распад с грязно-серым налетом, часто распространяющимся на гортань и пищевод. Впоследствии образуются глубокие язвы, которые не ограничиваются областью миндалин, а распространяются на остальные части глотки, полость рта и гортань. Общее состояние больного тяжелое: температура септическая, появляются желтушное окрашивание кожи, боли в суставах, бред, частый малый пульс, белок в моче.

При исследовании крови у больных всегда обнаруживается уменьшение числа зернистых лейкоцитов (гранулоцитов), т. е. нейтрофилов, эозинофилов и базофилов до $0,75 \cdot 10^9/\text{л}$ (750 в 1 мкл), а иногда полное их исчезновение. Число лейкоцитов в периферической крови падает до $1 \cdot 10^9/\text{л}$ (1000 в 1 мкл) и ниже. Одновременно с этим относительно увеличивается число лимфоцитов и моноцитов.

Болезнь дифференцируют от дифтерии, язвенно-плечатой ангины, некротической ангины и лейкоемидных реакций. Нередко миндалины некротизируются; вместо них при осмотре видны глубокие ниши с изъеденными краями, покрытые темным грязно-серым налетом. Болезненность при глотании быстро достигает такой степени, что больные полностью отказываются даже от жидкой пищи. Отмечается резкий запах изо рта.

Заболевание встречается сравнительно редко, продолжается от 4—5 дней до нескольких недель.

Лечение. Для снятия септических явлений назначают антибиотики (пенициллин 500 000 ЕД 4—6 раз в сутки в/м, ампициллин 250—500 мг каждые 4—6 ч и др.). Глюкокортикоиды—преднизолон, дексаметазон.

Применяют переливание крови или лейкоцитной массы. Для стимулирования лейкопоеза назначают инъекции 2% раствора натрия нуклеиата в/м по 5 мл 2 раза в день взрослым, пентоксил 0,2—0,3 г в желатиновых капсулах после еды 3—4 раза в день. Показаны аскорбиновая кислота, витамины В₆, В₁₂. Местно — язвы припудривают порошком анестезина и ортоформа; назначают полоскания полости рта и зева раствором риванола (1:1000), грамицидина (5 мл препарата растворяют в 500 мл воды или 0,5% новоканна).

Другой формой подобного заболевания является алиментарно-токсическая алейкия, развивающаяся при употреблении перезимовавших в поле злаков. Клиническая картина этого заболевания почти полностью укладывается в симптоматику агранулоцитоза. Лечение такое же, как и при агранулоцитозе.

АНГИНА ЛЮДВИГА см. *Болезни гортани.*

АНГИНА МОНОЦИТАРНАЯ (ANGINA MONOCYTOTICA) — инфекционное заболевание с невыясненной этиологией, характеризуется моноцитозом в крови и типичными изменениями в зеве. Заболевают ею преимущественно в молодом возрасте — от 12 до 30 лет.

Симптомы. Болезнь начинается внезапным ознобом с повышением температуры тела до 40° С и выше. Беспокоит боль в горле; через несколько дней увеличиваются подчелюстные, шейные и другие лимфатические узлы, которые на ощупь плотны и безболезненны. Селезенка обычно увеличена, плотна и малочувствительна при пальпации. Вначале изменения в глотке имеют характер катаральной или фолликулярной ангины; в дальнейшем быстро появляются точечные или пленчатые желтовато-серые налеты, напоминающие дифтерию. Повышенная температура держится 2—3 нед. Налеты на миндалинах остаются долго, а иногда рецидивируют. При исследовании крови резко увеличено число моноцитов, в разгар болезни их может быть до 70—75% при нормальном или несколько повышении (иногда до $10 \cdot 10^9/\text{л}$ — $20 \cdot 10^9/\text{л}$) общем числе лейкоцитов; нередко наблюдается лимфоцитоз.

Диагноз моноцитарной ангины может быть поставлен лишь после исследования крови. Для отличия от дифтерии и язвенно-пленчатой ангины следует произвести бактериологическое исследование мазка из зева. Несмотря на преобладание ангины в клинической картине заболевания, симптомокомплекс данного заболевания может существовать и без ангины.

Прогноз благоприятный, обычный исход — выздоровление.

Лечение симптоматическое; помимо этого, назначают п/к введение стрихнина и в/в — аскорбиновой кислоты.

Rp.: Sol. Strychnini nitratis 0,1 % 1,0

D.t.d. N. 12 in amp.

S. По 1 мл 2—3 раза в день п/к

Rp.: Sol. Acidi ascorbinici 5 % 1,0

D.t.d. N. 20 in amp.

S. По 1 мл в/в или в/м

АНГИНА РЕТРОНАЗАЛЬНАЯ см. *Аденоидит острый.*

АНГИНА ФЛЕГМОНОЗНАЯ см. *Абсцесс перитонзиллярный.*

АНГИНА ЯЗВЕННО-ПЛЕНЧАТАЯ (Симановского — Плаута — Венсана) может протекать спорадически и эпидемически.

Этиология. Болезнь вызывается симбиозом бактерий — веретенообразной палочкой (*B. fusiformis*) и спирохетой полости рта (*Spirochaeta buccalis*), обычно находящихся в маловирулентном состоянии в складках слизистой оболочки полости рта и зева. Она развивается преимущественно у ослабленных и истощенных больных, а также при

наличии очагов некроза в полости рта, например при кариозном заболевании коренных зубов.

Симптомы. Язвенно-пленчатая ангина характеризуется появлением поверхностных, легко снимаемых налетов желтовато-белого цвета на слизистой оболочке миндалин, мягкого неба с одной стороны; реже имеется поражение десен и задней стенки глотки. Образующиеся пленки быстро отторгаются и на их месте возникают поверхностные язвы, которые, несмотря на частое поражение всей толщи слизистой оболочки, не сопровождаются особой болезненностью и в большинстве случаев протекают при общем хорошем самочувствии. Поражение слизистой оболочки десен сопровождается запахом изо рта и слюнотечением. Регионарные лимфатические узлы увеличены на стороне поражения и несколько болезненны.

Температура в начале заболевания и при вторичной инфекции может подниматься до 38°C и выше, но обычно бывает нормальной или субфебрильной. Продолжительность заболевания около недели, а без надлежащего лечения может тянуться даже месяцами. В подобных случаях изъязвление рецидивирует и принимает ползучий характер. В процесс могут вовлекаться не только слизистая оболочка, но и подлежащие ткани и надкостница, что может повести к некрозу и прободению твердого неба, разрушению десен и выпадению зубов. Поверхностные язвы на миндалинах и мягкое небо обыкновенно заживают без образования дефектов.

Диагноз подтверждается обнаружением в отделяемом язвы или в пленке симбиоза веретенообразной палочки и спирохеты полости рта. Язвенную форму ангины следует дифференцировать от сифилиса или рака. Для этого при длительно существующих глубоких изъязвлениях в полости рта и глотки необходимо произвести биопсию, а не ограничиваться лишь бактериологическим исследованием.

Лечение. Назначают теплые полоскания раствором перекиси водорода (Sol. Hydrogenii peroxidi dilutae 50 мл; 1 столовая ложка на стакан воды для полоскания), натрия тетрабората (Natrii tetraboratis, Natrii hydrocarbonatis аа 20 г: Ol. Menthae gtt. III; 1 чайная ложка на стакан теплой воды для полоскания). В более тяжелых случаях, с обширными глубокими изъязвлениями, повышенной температурой, применяют смазывание язвенных поверхностей 10% раствором новарсеиола в глицерине или в/в введение (Novarsenoli 0,3 г для в/в введения в 6 мл дистиллированной воды). При затяжном течении хорошее действие оказывает в/м введение никотиновой кислоты (Sol. acidi nicotini 2,5% 1 мл) и пенициллина (по 300 000 ЕД 4 раза в сутки в/м).

Профилактика. Необходимо изолировать больных от коллектива (в общежитиях, интернатах), выделять им отдельную посуду. Больных с тяжелыми формами ангины госпитализируют.

АНГИНА ЯЗЫЧНОЙ МИНДАЛИНЫ встречается значительно реже, чем острое воспаление небных миндалин. Общие симптомы такие же, как и при других ангинах (см. Ангины). Местные — боли при глотании, краснота и припухлость язычной миндалины, которая иногда покрывается желтоватым налетом, как при лакунарной ангине.

Лечение при остром воспалении язычной миндалины такое же, как и при воспалении небных миндалин.

Флегмонозное воспаление клетчатки язычной миндалины. Аналогично перитонзиллиту небных миндалин могут также возникать флегмоны корня языка (после воспаления язычной, так называемой четвертой, миндалины или ее травматических повреждений). Болезнь всегда протекает с высокой температурой, головной болью, резкими болями при глотании и разговоре. Вначале на корне языка определяются краснота, отечность, которые могут иногда распространяться на вход в гортань и надгортаник, угрожая больному удушьем. Лимфатические узлы шеи в подъязычной области обычно бывают увеличенными. При распростране-

нии нагноения с четвертой миндалины на межмышечную и мышечную ткань корня языка последний распухает, отекает по бокам, с трудом вмещается в полости рта, а снаружи в середине подчелюстной области появляется разлитое, весьма плотное припухание (абсцесс корня языка), через которое с трудом можно определить флюктуацию. Созревание и развитие абсцесса могут идти также в сторону наружных покровов шеи, вызывая болезненную припухлость и красноту под дном рта или у угла нижней челюсти.

Лечение. Вначале рекомендуют глотание кусочков льда, холодные компрессы на переднюю часть шеи и подчелюстную область. Если гнойник все же образуется, то его созреванию помогают паровые ингаляции, теплые полоскания и компрессы. Назначают десеисбилизирующие препараты — димедрол, дипразин, супрастин. При образовании нарыва его вскрывают. При больших отеках (даже при отсутствии гноя) можно рекомендовать для уменьшения напряжений глубокие насечки ткани. Резкие боли требуют назначения анальгетиков.

Абсцесс корня языка вскрывают со стороны боковой поверхности последнего после предварительной пункции; после получения гноя иглу не извлекают, а полость абсцесса опорожняют разрезом путем введения скальпеля по игле во избежание ранения язычной артерии или крупных ветвей ее. После вскрытия абсцесса для полного опорожнения полости края ее раздвигают коридангом.

БРИЛЛА — СИММЕРСА БОЛЕЗНЬ — макрофолликулярная лимфома. Поражает преимущественно лимфатические узлы, вызывая значительное их увеличение. Иногда в патологический процесс вовлекается лимфаденоидная ткань носоглотки, редко кожа (возникновение рассеянных узелков коричневатокрасной окраски). Раньше заболевание рассматривали как гиперплазию лимфаденоидной ткани, в настоящее время общепризнана опухолевая природа, так как фолликулярная лимфома нередко малигнизируется, переходя в другие формы лимфомы (лимфосаркома, ретикулосаркома).

Заболевание характеризуется замещением нормальной структуры лимфатических узлов многочисленными крупными фолликулоподобными узелками. Фолликулы состоят из лимфобластов, окруженных тонким ободком нормальных маленьких лимфоцитов. Митотических фигур мало. Узелки кожи имеют строение лимфоцитарной или лимфобластической лимфомы. В носоглотке опухоль имеет строение макрофолликулярной лимфомы. Опухоль носоглотки может быть вначале единственным клиническим проявлением болезни.

Лечение — лучевая терапия.

Прогноз в связи с частыми рецидивами и малигнизацией большей частью неблагоприятный.

ВЕРНЕ СИНДРОМ см. *Опухоли носоглотки*.

ВИЛЛАРЕ СИНДРОМ характеризуется параличом мягкого неба, языка, глотки, гортани, а также грудно-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц, симптомом Горнера (птоз, сужение зрачка и энофтальм). Возникает вследствие распространенных воспалительных или опухолевых процессов или травм, вовлекающих IX—XII пары черепных нервов и шейный симпатический ствол. Больных необходимо консультировать с невропатологом.

ГИПЕРТРОФИЯ НЕБНЫХ МИНДАЛИН (TONSILLITIS HYPERPLASTICA) подобно гипертрофии носоглоточной миндалины чаще бывает в детском возрасте как проявление общей гиперплазии лимфаденоидной ткани. Обычно в таких случаях миндалины бывают мягкими, бледно-розового цвета, резко увеличенными, выступают из-за небных дужек и в момент рвотных движений плотно соприкасаются по средней линии, закрывая вход в глотку. В гипертрофированных миндалинах у детей в большинстве случаев отсутствуют воспалительные изменения. Обычно с течением времени эти «физиологически» гипертрофированные миндали-

ны подвергаются обратному развитию и уменьшаются до нормальных размеров. Иногда эта инволюция задерживается, тогда и у взрослых можно наблюдать относительно большие миндалины без воспалительных явлений.

В других случаях гипертрофия миндалин развивается как следствие повторных воспалительных процессов. При этой форме гипертрофии миндалины представляются более плотными, аденоидная ткань их более бедна лимфоидными элементами и богата соединительной тканью. Дальнейшее развитие и сморщивание соединительной ткани ведет к уменьшению и атрофии миндалин.

Гипертрофированные миндалины служат некоторым механическим препятствием для нормального дыхания, глотания и для речеобразования.

Резко увеличенные миндалины, особенно у детей, могут быть причиной рефлекторного кашля (миндаликовый кашель), чаще ночью, что бывает нередко при плоских, свисающих вниз небных миндалинах. Дети, страдающие гипертрофией миндалин (небных, носоглоточной и др.), обычно более тяжело переносят такие инфекции, как скарлатина, дифтерия и др.

Лечение. При невыраженной гипертрофии миндалин для уменьшения отечности и воспалительного раздражения назначают щелочные или вяжущие полоскания и смазывания йодглицерином (Iodi puri 0,25 г; Kalii iodidi 2,5 г; Glycerini, Aq. menthae. aa 10 мл для смазывания миндалин) или 2—3% раствором нитрата серебра (ляпис). При необходимости применяют препараты железа (Acidum ferro-ascorbicum 0,3—0,5 г 2—3 раза в сутки), мышьяка (Sol. Natrii arsenatis 1% 1 мл; от 0,2 до 1 мл п/к), йода (Sol. Kalii iodidi 6 г: 200 мл по 1 столовой ложке 2—3 раза в день), поливитамины, а также климатическое лечение (южный или горный климат, пребывание на берегу моря).

Если миндалины плотные, богаты соединительной тканью, мешают глотательной или дыхательной функции или консервативное лечение мало эффективно, производят тонзиллотомию, т. е. отрезают избыточные, выступающие в просвет зева части миндалин при помощи тонзиллотомы или носовой петли. Операцию производят после смазывания небных миндалин 2—5% раствором кокаина (с эфедрином или адреналином). Послеоперационный уход такой же, как и после аденотомии. При наличии противопоказаний к оперативному лечению, ограничиваются местным облучением кварцем.

ГЛОБУС ИСТЕРИКУС — ощущение подкатывающего комка в горле. Возникает чаще всего не на «истерической» почве, а вследствие различной органической патологии (гиперплазия язычной миндалины, боковой и гранулезный фарингит, синуситы, спазм перстнеглоточной мышцы, остеохондроз, спондилоартроз, железодефицитная анемия, разнообразная патология пищевода и желудочно-кишечного тракта).

Лечение в зависимости от причинного фактора.

ГРИЗЕЛЯ БОЛЕЗНЬ — кривошея вследствие воспалительной контрактуры предпозвоночных мышц, вызванная спонтанной или послеоперационной инфекцией глотки (острый тонзиллит или обострение хронического) и превентебрального пространства. В качестве этиологического фактора возможна и одонтогенная инфекция. Под влиянием чрезмерного напряжения вследствие возникающей контрактуры превентебральных мышц иногда наблюдается серьезное осложнение — вывих I шейного позвонка.

Лечение симптоматическое.

ДИФТЕРИЯ ЗЕВА (DIPHTHERIA FAUCIUM) — острая инфекционная болезнь, вызываемая грамположительной палочкой (*Corynebacterium diphtheriae*). Передается преимущественно воздушно-капельным путем, однако возможно контактное заражение. Дифтерия может передаваться также бактерионосителями. Благодаря активной иммунизации заболева-

емость дифтерней резко снизилась, прекратились эпидемические вспышки. Болезнь наблюдается преимущественно у детей в возрасте 10—14 лет и взрослых, чаще всего поражает область зева и миндалин.

Симптомы. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней.

Клиническая картина и тяжесть заболевания весьма разнообразны. Дифтерия зева подразделяется на токсические и нетоксические формы. К нетоксическим формам относятся локализованная и распространенная дифтерия зева.

Локализованная дифтерия зева может протекать под видом лакунарной или фолликулярной ангины с той лишь разницей, что температура при этой форме дифтерии бывает невысокой, а у взрослых очень часто нормальной. Эта форма характеризуется появлением сероватых или желтоватых точечных налетов на умеренно отечной и гиперемизированной поверхности миндалин при наличии незначительных общих явлений.

Характерный симптом дифтерии — стекловидный отек мягкого неба и особенно язычка.

Боль в горле выражена нерезко, а болезнь может пройти в 3—4 дня. Истинный характер заболевания нередко устанавливают только при бактериологическом исследовании. Относительно часто легкие формы дифтерии не диагностируются ввиду abortивного течения, и мы нередко встречаемся с ее последствиями в виде паралича мягкого неба, наступающего через 2—3 нед, после, казалось бы, легкой ангины. Такие случаи особенно опасны с эпидемиологической точки зрения.

Нередко отдельные точечные налеты на миндалинах, вскоре сливаясь, образуют беловатые или желтоватые островки, которые, разрастаясь, имеют вид плотно сидящих пленок. При распространенной дифтерии зева, эти пленки покрывают не только свободную поверхность миндалин, но и переходят на дужки и мягкое небо. Процесс обратного развития сопровождается отторжением и гнойным расплавлением пленок, которые оставляют после себя эрозивную, слегка кровоточащую, быстро эпителизирующуюся поверхность.

Локализованную и распространенную формы дифтерии зева необходимо дифференцировать от лакунарной ангины, особенно если последняя сопровождается большими налетами. Отличительные признаки дифтерии и лакунарной ангины приведены в табл. 1.

Токсическая дифтерия зева протекает при гораздо более тяжелых общих явлениях. Температура обычно повышена до 39—40° С, больной бледен, апатичен. Отмечается запах изо рта. Слабый, частый, аритмичный пульс указывает на токсическое поражение сердца. Уже с первых дней заболевания сильно отечные гиперемизированные миндалины покрываются обширным грязным переполненным налетом. Дифтерийные налеты увеличиваются, переходят в носоглотку и нередко распространяются вниз на гортань и трахею (нисходящий круп)¹. Миндалины настолько увеличиваются, что тесно сближаются своими поверхностями, вытесняя отечный язычок вперед. Это делает осмотр глотки иногда невозможным. Лимфатические узлы увеличиваются, появляется отек шейной клетчатки, который может распространяться в тяжелых случаях до ключицы. Иногда пораженные места подвергаются гангренозному распаду, пленки становятся грязно-серого, темного цвета, появляется зловонное сукровичное отделяемое из полости рта и носа.

При геморрагической форме дифтерии наблюдаются кровоизлияния в слизистых оболочках и кожных покровах, а налеты пропитываются кровью. Токсическая и геморрагическая формы дифтерии могут принять молниеносное течение.

¹ В этой стадии дифтерии возможно сужение голосовой щели за счет наложения пленок и возникновение удушья (острый стеноз гортани).

Таблица 1.

Дифференциально-диагностические различия дифтерии и лакунарной ангины

Симптомы	Ангина	Дифтерия
Отечность миндалин	Выражена нерезко, чаще двусторонняя	Более выражена. Присоединяется отек дужек, язычка и мягкого неба. Может быть и односторонней
Налеты	Распространяются в пределах свободной поверхности миндалин	Выходят за пределы миндалин на дужки, мягкое небо и заднюю стенку глотки ¹
Цвет налетов	Желтоватый	Белый, серовато-белый, грязно-серый
Снимаемость налетов	Налеты поверхностные, снимаются легко	Налеты глубокие (некроз слизистой оболочки), в типичных случаях снимаются с трудом, оставляя кровоточащую поверхность
Боль при глотании	Резкая	Не всегда выражена
Регионарные лимфатические узлы	Увеличены, отдельные узлы легко пальпируются, сильно болезненны	Резкое увеличение узлов с обеих сторон с первых дней болезни, отечность подкожной клетчатки, сглаженность контуров шен
Общее состояние	Не такое тяжелое, как при дифтерии	При токсической форме — тяжелое, постоянно ухудшающееся
Температура	39—40° С в первые 1—2 дня болезни	От субфебрильной до 40° С; более постоянна
Пульс	Соответствует температуре	Вначале замедленный, затем учащенный, поверхностный, аритмичный
Бактериологическое исследование на присутствие коринебактерий дифтерии	Отрицательное	Положительное в большинстве случаев

¹ В случае распространения налета за пределы свободной поверхности миндалины необходимо также исключить скарлатину (что решается осмотром кожи) и пленчато-язвенную ангину.

Дифтерию зева часто смешивают с язвенно-пленчатой ангиной. Токсическую форму иногда принимают за флегмонозную ангину. Нередко приходится дифференцировать дифтерию от некротических изменений в зеве при скарлатине без сыпи. Инфекционный мононуклеоз может быть ошибочно принят за токсическую дифтерию зева. У детей до 2—3 лет при молочнице иногда на миндалинах образуются довольно большие наложения белого цвета, напоминающие налеты при дифтерии. В том же возрасте афтозный стоматит, если он распространяется на миндалины, необходимо дифференцировать от дифтерии.

Лечение. Ведущая роль принадлежит противодифтерийной анитоксической сыворотке. При локализованной форме дифтерии зева начальная доза 10 000—20 000 АЕ; при распространенной форме 15 000—20 000 АЕ; при токсической дифтерии зева в зависимости от тяжести вводят от 30 000 до 60 000 АЕ. При геморрагической форме разовая доза может составлять 100 000 АЕ. В дальнейшем, сообразуясь с течением болезни, вводят меньшие дозы вплоть до обратного развития процесса.

Для предупреждения анафилактических реакций сыворотку вводят по методу Безредки. Вначале в/к вводят 0,1 мл разведенной в соотношении 1:100 сыворотки. Если через 20 мин реакция будет отрицательной или гиперемия менее 1 см в диаметре, то вводят п/к 0,1 мл неразведенной сыворотки, а через 30—60 мин— всю лечебную дозу сыворотки в/м.

В настоящее время применяют диализованную, т. е. очищенную от белков и обработанную ферментом, сыворотку «диаферм» с очень высокой концентрацией анитоксина (в 1 мл сыворотки содержится 2500—3000 АЕ). Такая сыворотка дает минимальную сывороточную реакцию.

Возраст при определении дозы сыворотки играет меньшую роль, чем степень поражения.

При токсической дифтерии используют дезинтоксикационную терапию, применяют глюкокортикоиды. В случае дифтерийного крупа проводят интубацию или трахеостомию.

Местное лечение у детей старшего возраста состоит в назначении полосканий слабыми дезинфицирующими растворами борной кислоты, натрия тетрабората (*Natrii tetraboratis*, *Natrii hydrocarbonatis* aa 20 г, ol. *Menthae* gtt. II; по 1 чайной ложке на стакан теплой воды) или перекиси водорода (*Sol. Hydrogenii peroxidi dilutae* 50 мл; по 1 столовой ложке на стакан воды).

Спустя 7—12 дней после введения сыворотки может возникнуть сывороточная болезнь, характеризующаяся зудящей сыпью, похожей на крапивницу, ознобом, повышенной температурой и болями в суставах. Для лечения сывороточной болезни назначают антигистаминные препараты внутрь или парентерально, глюкокортикоидные препараты. В случаях стеноза гортани производят интубацию или трахеостомию.

В некоторых случаях через 3—4 нед после пережитого заболевания наступают типичные для дифтерии поражения периферической нервной системы—паралич мягкого неба, при котором жидкая пища попадает в нос и голос становится гнусавым. Паралич аккомодации выражается в том, что дети плохо различают предметы на близком расстоянии, а дети старшего возраста не могут читать. В тяжелых случаях присоединяются параличи мышц шеи и туловища, глотки, гортани, при которых больной может погибнуть от удушья.

Легкие формы последующих параличей проходят самостоятельно, в более тяжелых случаях применяют фарадизацию, вводят п/к стрихнин (0,1% раствор)—по одному делению одиограммового шприца на каждый год жизни ребенка; стрихнин можно назначить внутрь в виде *Trae Strychni* по столыку капель в день, сколько лет ребенку; до 2 лет препарат не назначают.

Профилактика дифтерии осуществляется в двух направлениях: 1) профилактика заражения (мероприятия, направленные на выявление и

изоляция источников дифтерии, т. е. больных и бактерионосителей); 2) профилактика заболевания—создание иммунитета у населения путем активной иммунизации.

ЖАКО СИНДРОМ см. *Опухоли носоглотки.*

КАНДИДОЗ ГЛОТКИ. В отличие от фарингомикоза, вызываемого бактерией, кандидоз является грибковым заболеванием (дрожжеподобный гриб *Candida*) и всегда сопровождается небольшим воспалением миндалин (легкая гиперемия с беловатыми или сероватыми, легко снимающимися налетами; иногда после снятия последних остается слегка эрозированная и кровоточащая слизистая оболочка). Легкое общее недомогание часто сопровождается субфебрильной температурой, глотание болезненное.

Диагноз основывается на обнаружении гриба при микроскопическом исследовании налета.

Лечение. Применяют нистатин (200 000—400 000 ЕД 3—4 раза в сутки в зависимости от возраста и тяжести заболевания). Длительность лечения примерно 2 нед. Часто приходится назначать повторный курс (через 10 дней). Эффективен клотримазол (в виде мази или 1% раствора)—препарат с широким антимикотическим спектром действия. Кроме того, назначают аскорбиновую кислоту, витамины группы В, смазывают миндалины 1% водным раствором метилового фиолетового, 5% раствором нитрата серебра.

КОЛЛЕ—СИКАРА СИНДРОМ см. *Опухоли носоглотки.*

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ГЛОТКИ по сравнению с носовыми кровотечениями встречаются редко; они больше пугают больных, чем носовые кровотечения, так как наличие их связывается ими обыкновенно с туберкулезом легких. Кровь, обычно в небольших количествах, попадает в глотку из задних отделов носа или носоглотки, особенно при аденоидах и воспалительных заболеваниях слизистой оболочки. Больной отхаркивает или откашливает ее. Источником кровохарканья могут являться задняя стенка глотки, область миндалин (варикозные вены задних небных дужек), область язычной миндалины, на поверхности которой нередко располагается много варикозно расширенных, узловатых вен. Причинами, способствующими кровотечениям из глотки, могут быть сильный кашель, сильное отхаркивание; физическое напряжение, особенно у лиц, страдающих болезнями крови, сердца, легких и печени; травмы и язвенные процессы в глотке.

Наличие крови в слюне при отсасывании из разрыхленных десен иногда дает повод думать о кровотечении из других органов. Обычно больные с тревогой заявляют о том, что они по утрам «отхаркивают» мокроту с кровью. Так как легочное кровотечение обычно не продолжается так долго, то истинная причина таких кровохарканий после осмотра и обследования больного устанавливается легко. Наконец, для мест с жарким климатом (Закавказье, Средняя Азия, Черноморское побережье) надо указать еще на одну причину кровотечений из верхних дыхательных путей и глотки—от попадания в них пиявок. В тех случаях, когда попадание пиявки не было отмечено больным, кровохарканье и кровотечение иногда трактуются как легочные.

Диагноз. Определение источника кровохарканья устанавливается посредством тщательного осмотра верхних дыхательных путей и обследования легких с целью исключения легочного кровотечения.

Кровотечения из глотки иногда трудно отличить от легочных кровотечений, тем более что при тяжелых кровотечениях не очень желательно подвергать больного перкуссии, аускультации и ларингоскопии из-за опасности повторного кровотечения. Как на непостоянный признак указывают на скудность кровохарканья, возникающего из глотки, и значительно большие количества крови при легочных кровотечениях. Длительность кровохарканья в течение многих недель также говорит против легочного кровотечения. Для глоточных кровотечений характерна

слизисто-кровянистая мокрота, выделяемая без кашля, в то время как при легочных кровотечениях кровь светло-красного цвета имеет пенистый характер и выделяется большей частью при кашле. Лишь при больших кровотечениях из легких кровь изливается без кашля и не пенится. Кровь из легких долго не свертывается.

Дифференциальную диагностику глоточных кровохарканий и легочных кровотечений см. *Кровотечения из гортани и трахеи*.

Лечение зависит от причин, вызвавших кровохарканье. Обычно применяют местное противовоспалительное лечение. Места расширенных варикозных вен, послуживших источником кровотечения, прижигают нитратом серебра, трихлоруксусной или хромовой кислотой после предварительной анестезии и анемизации 2—5% раствором кокаина с добавлением адреналина или эфедрина.

При удалении пиявок, крепко присосавшихся к слизистой оболочке, необходимо предварительно смочить ее у места прикрепления изотоническим раствором хлорида натрия.

Лечение нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, легких, печени и верхних дыхательных путей, способствовавших кровохарканью, является наиболее существенным моментом терапии.

НЕВРОЗЫ ГЛОТКИ. Патологические состояния глотки, связанные с заболеванием ее иннервационного аппарата или с нарушением высшей нервной деятельности, проявляются в форме анестезии, гиперестезии и парестезии.

Анестезия слизистой оболочки глотки (отсутствие глоточного рефлекса)—один из характерных симптомов истерии. Среди органических поражений центральной нервной системы, которые могут повести к анестезии глотки, следует отметить сифилис и опухоли мозга, множественный склероз, бульбарные параличи; анестезии периферического происхождения могут возникнуть после дифтерии и гриппа. Анестезия глотки, распространяющаяся на вход в гортань, представляет собой серьезную опасность вследствие возможной аспирации пищи.

Лечение. При исключении каких-либо местных процессов на шее и в глотке, которые могут воздействовать на периферическую иннервацию глотки, лечение рекомендуется у невропатолога.

Гиперестезия—повышенная чувствительность глотки—может явиться следствием хронических воспалительных заболеваний (хронический тонзиллит, боковой и гранулезный фарингит и др.), поддерживаемых нередко курением, алкоголизмом и другими вредными факторами. Гиперестезия, однако, чаще представляет собой один из симптомов общей повышенной нервной возбудимости (истерия, неврастения), когда подчас совсем незначительные местные изменения являются причиной многих жалоб на постоянное ощущение царапания, щекотания и зуда в гортани. Беспрепятственный кашель и отхаркивание, которыми больные стараются избавиться от неприятных ощущений, не уменьшают их, а, наоборот, ведут к повышению глоточных рефлексов, нередко вызывая у больных рвоту.

Лечение. Местное, как при хроническом тонзиллите и фарингите (см. ниже), исключение вредно действующих факторов (курение, злоупотребление алкогольными напитками, употребление очень горячей пищи, холодных напитков, мороженого). Одновременно с этим—наблюдение и лечение у невропатолога.

Парестезии глотки характеризуются разнообразными ощущениями, для объяснения которых большей частью не находят никаких местных причин. Жалобы больных имеют самый неопределенный характер—жжение, давление и покалывание или боль, которая может «отдавать» в ухо или кнizu глотки, в гортань; иногда больные жалуются на наличие острого или тупого инородного тела; это присуще большей частью людям раздражительным, истерикам (*globus hystericus*), неврастеникам, а также нередко наблюдается в климатическом периоде.

Многие больные, концентрируя внимание на своем заболевании, начинают очень часто осматривать у себя горло и находят много несуществующих изменений, в отсутствии которых их очень трудно бывает убедить (фтизнофобия, канцерофобия).

Диагноз парестезии глотки следует ставить лишь после тщательного исследования глотки и ближайших органов, а также общего состояния нервной системы больного.

При дифференциальной диагностике всех неврозов глотки необходимо исключить патологические изменения шейного отдела позвоночника, сопровождающиеся раздражением корешков спинного мозга, а также раздражением или выпадением функции шейного отдела симпатической нервной системы. Шейный синдром в таких случаях может сопровождаться головной болью, болью в ушах, в области костей лицевого скелета, ощущением комка и болей в горле, чувством давления позади глаз и т. д. Диагноз шейного синдрома можно ставить только после исключения других заболеваний (рентгенография и томография основания черепа и шейного отдела позвоночника).

Лечение. Психотерапия, укрепляющие и тонизирующие нервную систему средства (физио и бальнеопроцедуры, препараты брома, мышьяка). Местное лечение состоит в устранении причин локальных изменений.

Выявленные органические изменения позвоночника и основания черепа или других соседних органов подлежат лечению у соответствующих специалистов.

ОПУХОЛИ ГЛОТКИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ (TUMORES SEU NEOPLASMATA BENIGNAE ET MALIGNAE PHARYNGIS) делятся на новообразования носоглоточного пространства, среднего отдела и нижнего отдела глотки. Последние в клиническом отношении приближаются к новообразованиям наружных и верхних отделов гортани (см.).

Опухоли носоглотки. В носоглотке встречаются доброкачественные и злокачественные опухоли. Среди доброкачественных наблюдаются фибромы (преимущественно ангиофибромы), ретенционные кисты, папилломы, ангиомы и др. У грудных детей встречаются врожденные волосатые полипы (дермоды) или тератомы, а также краниофарингномы. Ретроназальные (хоанальные) полипы исходят из придаточных пазух и особенно часто из верхнечелюстных (гайморовых) пазух; раньше их неправильно относили к опухолям. В настоящее время они рассматриваются как результат гиперпластического воспаления слизистой оболочки придаточных пазух носа.

Ретенционные кисты, папилломы особых расстройств не вызывают. Тератомы и краниофарингномы у грудных детей затрудняют акт глотания и вызывают часто хронические расстройства питания. Кроме того, краниофарингномы, развиваясь из эмбриональных клеточных скоплений — остатков гипофизарного протока, исходящего из выпячивания слизистой оболочки задней стенки глотки (карман Ратке) и локализуясь на протяжении от глоточного кармана (Розенмюллерова ямка) до основания мозга, могут вызвать гипофизарные или гипоталамические расстройства. Эти новообразования обнаруживаются часто как случайные находки при задней риноскопии. Удаление хирургическим путем эффективно.

Сосудистые опухоли (ангиомы) хорошо поддаются телекюрттерапии.

Фиброма носоглотки (юношеская ангиофиброма) развивается почти исключительно у мальчиков в возрасте 10—13 лет. До наступления половой зрелости она обладает интенсивной потенцией роста со склонностью к рецидивированию, увеличению размеров и разрушению окружающих ее тканей и органов. В возрасте 24—25 лет опухоль подвергается инволюции. Опухоль исходит чаще всего из глоточно-

основной фасции свода носоглотки (базиллярный тип опухоли). Практика последнего времени свидетельствует о возможности развития фибром носоглотки в юношеском возрасте из крыловидно-челюстных и клиновидно-решетчатых областей. Следовательно, по месту возникновения фибромы носоглотки бывают трех типов. Гистологически опухоль состоит из плотной соединительной ткани с большим количеством эластических волокон и кровеносных сосудов, имеющих эмбриональный тип строения стенок. Опухоль имеет доброкачественный характер — она не метастазирует, ее клетки лишены митозов, полиморфизма и других черт клеток злокачественных опухолей. Но в связи с особенностями клинического течения считают эту доброкачественность весьма условной. Обладая энергичным ростом, опухоль врастает в полость носа, орбиту, полость черепа, в придаточные пазухи носа и, нарушая окружающие ткани, вызывает слепоту, менингит и другие тяжелые осложнения. Начальным клиническим симптомом является односторонняя заложенность носа, которая сменяется полным исключением носового дыхания с обеих сторон. При далеко зашедших случаях фибром, обладающих пролиферативным и быстрым ростом, опухоль обуславливает выпячивание глаза, мягкого и твердого неба, щеки, искривление носовой перегородки и деформацию верхней челюсти. Повторные носовые кровотечения, которые обычно бывают с самого начала заболевания, нередко вызывают резкую анемию. Поставить диагноз нетрудно. При передней риноскопии одна половина носа обычно оказывается заполненной опухолью красного цвета, гладкой, легко кровоточащей при дотрагивании зондом. Часто носовая перегородка отклонена в сторону. В резко выраженных случаях при осмотре ротоглотки наблюдается выпячивание мягкого неба, из-за которого часто виден край гладкой опухоли розового цвета. При задней риноскопии видна та же гладкая, красного цвета опухоль. При ощупывании пальцем определяется хрящевой плотности ткань, заполняющая всю носоглотку. Обойти ее пальцем не удастся, можно лишь установить связь опухоли со сводом носоглотки. Своеобразное выражение лица, анемичный цвет кожных покровов и слизистых оболочек, наличие закрытой гнусавости подтверждают диагноз. Рентгенологический и особенно томографический методы исследования уточняют степень распространения опухолевого процесса.

Прогноз не всегда благоприятный вследствие возможности кровотечений, частых рецидивов после операции и прорастания опухоли в черепную, глазничную и другие полости. Предсказание при оперативном лечении улучшается. Его приходится производить иногда многократно, пока возраст больного не приблизится к критическому для этой болезни (25 лет).

Лечение оперативное. В случаях, когда опухоль расположена в самой носоглотке и невелика, ее иногда можно удалить через нос или рот носоглоточными щипцами или изогнутыми на конце ножницами, или специальным набором инструментов.

Для предупреждения кровотечения, нередко обильного и даже опасного для жизни, обычно проводят предоперационную подготовку в виде спиртовых инъекций в ткань опухоли (склерозирующее лечение).

В запущенных случаях при прорастании в скуловую область, в придаточные пазухи, орбиту или ретромаксиллярно удаление производят после создания предварительных подступов. Наиболее выгодным доступом к опухоли следует признать трансмаксиллярный. В некоторых случаях (гистологические особенности и распространение опухоли) применение предварительной рентгенотерапии ведет к задержке роста опухоли и уменьшению ее, что облегчает хирургическое удаление. Лучевая терапия как самостоятельный или ведущий метод лечения при фибромах носоглотки малоэффективна. Операцию целесообразно производить под интратрахеальным наркозом, что дает возможность предупредить аспирацию крови в дыхательные пути.

Хордома—редкая опухоль из остатков спинной струны. Возникает первично в носоглотке, прорастая туда из полости черепа, из места соединения основной и затылочной костей. Медленно растет, склонна к малигнизации, редко при этом метастазируя. Обладает деструктивным ростом. Резистентна к лучевой терапии. Радикальная операция чаще всего невозможна, поэтому прогноз плохой.

Злокачественные новообразования носоглотки встречаются не так редко. Они могут поражать носоглотку вторично при поражении носа и глотки. Первичные опухоли носоглотки чаще растут из ее свода и боковых стенок. Различные виды рака и саркомы в носоглотке встречаются почти одинаково часто, но рак чаще возникает в более пожилом возрасте (после 40 лет), чем саркома. По данным литературы последних лет, значительный процент падает на незрелые опухоли типа лимфоэпителиом, ретикулосарком и пр. Редко наблюдается гемангиоэпителиома (сосудистая опухоль), дающая распространенные метастазы.

Симптомы злокачественных новообразований носоглотки следует рассматривать в динамике последовательного роста опухоли и тех функциональных расстройств, которыми этот рост сопровождается. Особое внимание должно быть обращено на начальные стадии заболевания. Вначале больные жалуются на постепенное закладывание одной, затем обеих половин носа. При сморкании выделяются прожилки крови; иногда возникают носовые кровотечения, постепенно появляется гнойно-ихорозное отделяемое из носа. В зависимости от места первичного возникновения опухоли начальные симптомы ее могут быть связаны с болями в ухе и расстройствами слуха, если опухоль возникает у слуховой трубы; это наблюдается в 60% случаев при частичном или полном нарушении проходимости носа. Опухоль носоглотки очень рано метастазирует в регионарные лимфатические узлы.

Нередко наблюдается синдром Троттера: 1) тугоухость, вызванная закупоркой слуховой трубы; 2) боли из-за давления на нижнечелюстной нерв и 3) ограничение подвижности мягкого неба вследствие опухолевой инфильтрации мышц, поднимающих мягкое небо.

При тенденции роста опухоли вверх (в полость черепа) и сдавления черепных нервов наблюдаются невралгии и параличи. У отдельных больных эти симптомы их мало беспокоят и первыми проявлениями заболевания бывают «лимфадениты» на шее и в подчелюстной области, возникающие в результате метастазирования в ближайшие лимфатические узлы. Особенно раннее поражение как шейных лимфатических узлов, так и отдаленных органов наблюдается при лимфоэпителиальных опухолях.

Поздние проявления опухолей носоглотки относятся к прорастанию опухоли в основание черепа и полость его. Опухоль может распространяться через синхондроз над рваным отверстием (foramen lacerum), параселлярно в пещеристую пазуху. Распространяясь непосредственно через рваное отверстие на основание черепа, опухоль может достичь сбоку овального отверстия и продвигаться вперед через пещеристую пазуху. Опухолевая инфильтрация пещеристой пазухи может распространяться не только через рваное отверстие, но и через тело основной кости.

Распространение опухоли на заднюю поверхность пирамиды может обусловить поражение IX—XII черепных нервов. Задние черепные нервы могут поражаться и при деструкции в области яремного отверстия. Указанные виды экспансии опухоли носоглотки могут обусловить ряд характерных неврологических синдромов. Так, деструкция в области рваного отверстия, как и ската (clivus) с инфильтрацией опухолью наружной стенки пещеристой пазухи, вызывает поражение III, IV, V, VI черепных нервов—синдром Фуса. Деструкция в области рваного отверстия, овального отверстия, больших крыльев основной кости с поражением II, III, IV, V, VI черепных нервов (офтальмоплегия, амвроз,

исвралгия тройничного нерва) — ретрофеноидальный синдром или триада Жако.

Деструкция основной кости и пирамиды с поражением IX, X, XI черепных нервов (в области яремного отверстия) выражается в синдроме Верне, деструкция основной кости и пирамиды с поражением IX, X, XI и XII черепных нервов — в синдроме Колле — Сикара.

Больные иногда поздно обращаются за врачебной помощью. При обследовании носоглотки (задняя риноскопия и обязательное исследование пальцем) у них определяется мягкая бугристая, часто распадающаяся опухоль, кровоточащая при ощупывании и без резких границ переходящая в окружающие ткани. При круглоклеточных и веретенообразных формах сарком пальпируется опухоль более плотной консистенции без наклонности к распаду и кровотечениям. Раковые опухоли реже дают кровотечения, и метастазирование наступает позже. При ощупывании пальцем опухоль мало выступает над окружающими тканями, она чаще поражает свод и боковые стенки носоглотки.

Лечение. Методом выбора является лучевая терапия — рентгенотерапия или телегамматерапия. Наружное облучение проводится с 6—8 полей при суммарной дозе 8000—12 000 R. Лучший эффект дает сочетанное дистанционное (наружное) облучение с непосредственным введением радиоактивного препарата в носоглотку. Успехи последних лет делают прогноз, считавшийся раньше безнадежным, более благоприятным. Применение общестимулирующих средств (пентоксил, поливитамины и др.) позволяет увеличивать дозу лучевой энергии. К сожалению, все эти мероприятия оказывают положительное действие преимущественно на непосредственные и ближайшие результаты лечения. Отдаленные результаты недостаточно надежны. Следует подчеркнуть, что за очень редкими исключениями оперативное лечение при злокачественных новообразованиях носоглотки не показано.

Опухоли среднего и нижнего отдела глотки. Среди доброкачественных опухолей среднего отдела глотки встречаются папилломы, фибромы, фибролипомы, кавернозные и капиллярные ангиомы, лимфангиомы, интрамуральные (виутростеночные) кисты неба, заглоточные эндотелиомы и невриномы. Последние чаще локализуются на боковых стенках глотки (парафарингеально). Папилломы бывают одиночные или множественные, имеют вид мягких мелкобугристых опухолей небольшого размера, розового цвета, с плоским широким основанием или на ножке. Фиброма, фибролипомы, папилломы развиваются на небных дужках, языке и мягком небе. Интрамуральные кисты чаще имеют дермоидный характер. Сосудистые опухоли поражают боковые стенки, область миндалин; распространяются в *hypopharynx* и носоглотку, корень языка и надгортанник. На мягком небе, язычке, миндалинах и дужках иногда развиваются небольшие кистозные опухоли с густым слизистым, чаще кашицеобразным содержимым (ретенционные кисты). Они расположены поверхностно и иногда принимаются ошибочно за налеты воспалительного происхождения. Небольшие по размерам опухоли глотки вызывают лишь незначительные расстройства и мало беспокоят больных, которые поэтому не обращаются к врачу своевременно. Опухоли часто диагностируются случайно при исследовании глотки. Следует иметь в виду, что и большие опухоли нередко протекают бессимптомно. Обычно значительных размеров достигают эндотелиомы, невриномы и нейрофибромы, которые исходят чаще из боковых стенок глотки и заглоточного пространства.

Для опухолей характерны нарушения речи, которая принимает иосовой оттенок, затруднение глотания и дыхания. Чтобы вызвать эти расстройства, опухоли должны иметь большие размеры или длинную ножку. Последнее обстоятельство способствует баллотированию опухоли и опущению ее при глотании и дыхании вниз ко входу в гортань и пищевод.

Диагноз опухолей глотки нетруден даже на основании одной клинической картины, однако для уточнения характера опухоли во всех случаях показано гистологическое исследование.

Лечение хирургическое. Небольших размеров папилломы скальпелем конхотомом, а затем основание опухоли электрокоагулируют во избежание рецидивов. Фибромы, фибролипомы, кисты перерезают у основания и отсепааровывают. Эндотелиомы и невриномы удаляют вместе с капсулой, при больших их размерах необходимо прибегнуть к боковой фаринготомии. При сосудистых опухолях показана лучевая терапия, оперативное лечение противопоказано. Инъекции склерозирующих веществ (спирт) обычно малоэффективны. Применяют криотерапию.

Злокачественные опухоли среднего отдела глотки вначале могут протекать почти бессимптомно; больные жалуются лишь на ощущение неловкости и чувство царапания в горле. С ростом опухоли могут появиться боли при глотании, часто иррадирующие в ухо. Тягостным для больного и окружающих является запах изо рта, что связано с распадом опухоли, ее изъязвлением и присоединением вторичной инфекции; характерна усиленная саливация. Нередко первым симптомом, на который обращает внимание больной, являются метастазы в подчелюстные, шейные и лимфатические узлы позади угла нижней челюсти. Быстрый рост опухоли сопровождается нарушением функции речи, хотя эти явления из-за тяжести других симптомов отступают на второй план. При опухолях, располагающихся в нижнем отделе глотки, уже в ранних стадиях их развития нарушаются глотание и дыхание.

Саркомы среднего отдела глотки встречаются у лиц любого возраста, однако чаще у молодых лиц.

Саркомы обычно возникают в области миндалин, боковых и задних стенок глотки; вначале опухоль представляется ограниченной, но быстро захватывает окружающие ткани и распространяется на другие части глотки, так что трудно бывает определить ее первоначальную локализацию. Наиболее частые виды сарком: лимфосаркомы, круглоклеточные, веретенообразноклеточные, ангио- и фибросаркомы. Метастазирование в ближайшие лимфатические узлы, сначала подчелюстные, затем вдоль сосудистого пучка на шее, происходит гораздо быстрее, чем при раковых опухолях. В начале развития лимфосаркомы миндалин можно принять за простую гипертрофию, но последняя чаще бывает двусторонней, тогда как саркома развивается на одной стороне. В противоположность бледно-розовому цвету гипертрофированных миндалин саркома имеет более яркую красную окраску. Быстрое вовлечение в процесс подчелюстных и шейных лимфатических узлов и биопсия подтверждают диагноз. При некоторых формах сарком, например, плазмоцитоме и ретикулоцитоме, исходящих из миндалин или одиночных фолликулов боковой и задней стенок глотки, не наблюдается большого роста первичной опухоли, которая сравнительно рано изъязвляется; эти формы опухолей дают раннее метастазирование в регионарные лимфатические узлы и быстро изъязвляются.

Среди злокачественных лимфоидных новообразований миндалин особое место занимает лимфоэпителиома (лимфоэпителиальная опухоль Швинке) — злокачественная опухоль, исходящая из эпителия. Она отличается быстрым ростом, метастазированием и склонностью к изъязвлению.

Как сами опухоли, так и метастазы их высокочувствительны к лучевой терапии, но нередко после, казалось бы, полного исчезновения часто дают рецидивы.

Раковые опухоли глотки развиваются преимущественно после 40 лет и чаще у мужчин, чем у женщин. Предрасполагающими моментами, по-видимому, являются хроническое воспаление слизистой оболочки на почве курения, злоупотребления алкоголем, рубцовые изменения от предшествующих травм, сифилиса, ожогов и других причин. Чаще всего

опухоли локализируются в области миндалин, задней стенки глотки, мягком и твердом небе. К моменту обращения больного к врачу нередко трудно установить место, из которого исходит опухоль. Рак глотки начинается в виде бугристого разрастания типа бородавки. Инфильтрируя окружающие ткани, захватывая миндалину или первично ее поражая, раковая опухоль быстро распадается, вторично инфицируется и обуславливает возникновение боли и затрудненное глотание.

В большинстве случаев наблюдается плоскоклеточный рак с более или менее выраженным ороговением эпителия. Вначале раковые опухоли глотки не вызывают особых расстройств. Распад, гнилостный запах, боли с иррадиацией в ухо, затруднение при дыхании и глотании, односторонняя локализация с большой вероятностью указывают на рак. При постановке диагноза необходимо иметь в виду сифилис, язвенно-плечатую ангину и волчанку глотки. При диагностических сомнениях рекомендуется возможно более ранняя биопсия.

Лечение. В ранних стадиях как саркомы, так и раковых опухолей проводят хирургическое лечение (электрокоагуляция опухоли) с предшествующей и последующей рентгено- или радиотерапией, так как никогда нельзя быть уверенным в полном удалении опухоли. В тяжелых и запущенных случаях показана только лучевая терапия и симптоматическое лечение, химиотерапия (см. *Рак гортани*). Лучший эффект от рентгено- и радиотерапии бывает при малодифференцированных саркомах типа лимфосарком, ретикулосарком, плазмоцитом, лимфоэпителиом, рака переходноклеточного эпителия и пр.

Менее чувствительны к лучевой терапии другие виды злокачественных опухолей, такие, как плоскоклеточный рак, аденокарцинома, полиморфиоклеточная, веретенообразноклеточная, круглоклеточная саркома, фибросаркома, ангиосаркома и пр. Однако терапевтический эффект более надежный и рецидивы наблюдаются реже. К сожалению, лучевая терапия не предохраняет ни от рецидивов, ни от метастазов (притом в отдаленные органы). Борьба с метастазами заключается в комбинированном применении лучевой терапии и оперативного лечения — удалении метастатических узлов единым конгломератом вместе с клетчаткой шеи, внутренней яремной веной, нередко — кивательной мышцей и подчелюстными слюнными железами. В последней стадии заболевания лечение симптоматическое. При угрожающем удушье необходима трахеотомия, а при значительно затруднении принятия пищи — гастростомия. Местно при язвах в болях в горле перед приемом пищи назначают анальгин, морфин, промедол, пантопон или другие наркотические и обезболивающие средства. Смерть наступает в результате кровотечений при распаде опухоли, а также от других осложнений (пневмония, сепсис) или от кахексии.

ПАТЕРСОНА — БРАУНА — КЕЛЛИ СИНДРОМ — хроническая дисфагия вследствие недостаточности железа при гипохромной анемии.

Симптомы. Лейкоплакия слизистой оболочки ротоглотки, атрофия слизистой оболочки языка, дистрофия ногтей.

Лечение. Прием препаратов железа часто ведет к улучшению общего состояния больного.

ПЕМФИГУС (пузырчатка) — неинфекционное заболевание, характеризующееся множественным высыпанием пузырьков, преимущественно в полости рта и глотки (в 55% случаев), на лице и туловище. Встречается также в гортани (см.). На фоне внутриэпителиальных пузырей возможны эрозии и резко болезненные изъязвления слизистой оболочки. Этиология неизвестна.

Лечение. Эффективна длительная кортикостероидная терапия, однако возможны рецидивы.

ПЛАММЕРА — ВИНСОНА СИНДРОМ характеризуется атрофическим глосситом, атрофическим фарингитом и эзофагитом (последний иногда с

эрозиями и лейкоплакией), дисфагией, гипохромной анемией, ломкостью ногтей и другими признаками авитаминоза.

Заболевание обусловлено дефицитом железа и витаминов комплекса В. Чаще всего встречается у женщин с беззубой челюстью, в предменопаузном периоде, редко у мужчин.

Лечение симптоматическое.

СЕНАТОРА БОЛЕЗНЬ проявляется флегмоной глотки с инфильтратом и отеком ее стенок. Воспалительный процесс переходит на гортань, боковые части шеи, достигая средостения. Отечность шеи сопровождается резкой болью при глотании, общим тяжелым состоянием, иногда наступает смерть.

Заболевание развивается в результате стрептококковой инфекции обычно после ангины или перитонзиллярного абсцесса, у больных с пониженной сопротивляемостью.

Лечение. Широкие разрезы шеи, рыхлая тампонада с перманганатом калия, инъекции антибиотиков, витамины.

СЕПСИС ОСТРЫЙ МИНДАЛИКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ — исключительно тяжелое заболевание, при котором миндалины служат входными воротами для проникновения инфекции в организм. Сепсис может возникнуть как после острой ангины или перитонзиллярного абсцесса, так и при обострениях хронического тонзиллита. Септическая инфекция может распространяться: 1) венозным путем при тромбозе мельчайших вен миндалин и околоминдаликовой клетчатки, который ведет обычно к тромбозу крупных вен шеи; 2) по лимфатическим путям с последующим инфицированием венозной системы; 3) путем прорыва гноя через боковую стенку глотки с последующим распространением его через окологлоточное пространство по межмышечным щелям шеи, вплоть до средостения.

Симптомы зависят от путей, по которым распространяется инфекция. Характерна резко повышенная температура (до 40°С и выше) постоянного характера или с большими размахами и потрясающими ознобами. Общее состояние очень тяжелое, пульс мягкий и частый, язык сухой, аппетит отсутствует. Нередко наблюдается легкое желтушное или цианотичное окрашивание кожи лица. В зеве обычно имеются признаки острой ангины, иногда уже исчезающие, или обострение хронического тонзиллита; нередко наблюдается острое воспаление лимфатических шейных узлов. Болезненность по ходу внутренней яремной вены может указывать на флебит и тромбоз этой вены.

Диагноз сепсиса миндаликового происхождения требует исключения других входных ворот для инфекции (в частности, уха).

Течение миндаликового сепсиса обычно бурное. Морфологическая картина белой крови характеризуется резким нейтрофильным сдвигом влево при гиперлейкоцитозе; лейкопения и анемозинофилия являются неблагоприятным признаком. Острый сепсис иногда осложняется абсцессом мозга и менингитом.

Лечение в первую очередь оперативное. В более легких случаях начинают с удаления миндалин и применения общих направленных против сепсиса мероприятий. В случаях, когда инфекция распространяется по венозным путям (что сопровождается болезненностью по ходу яремной вены), прибегают к перевязке последней. Болезненный инфильтрат позади угла нижней челюсти, особенно наличие флюктуации, является показанием к вскрытию гнойника и дренированию окологлоточного пространства. Широком разрезом вдоль переднего края грудиноключично-сосцевидной мышцы обнажают сосудистый пучок, вскрывают и иссекают тромбированный участок яремной вены. Вскрывают фасциальные щели и дренируют кверху флегмонозные очаги вплоть до окологлоточного пространства.

Удаление миндалин как первичного очага инфекции одни авторы производят до глубокого вскрытия и дренирования шейного средостения,

другие, наоборот, считают более важным сначала преградить путь дальнейшему распространению инфекции вскрытием внеминдаликовых очагов, нагноившихся лимфатических узлов, тромбированных вен и т. д. Применение сульфаниламидных препаратов (стрептоцид 4 г/сут, норсульфазол 4 г/сут и др.), пенициллина и других антибиотиков в зависимости от антибиотикограммы (пенициллин по 500 000 ЕД 6—8 раз в сутки; стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки, олететрин по 0,25 г 4 раза в сутки) сделало борьбу с этим весьма тяжелым заболеванием более успешной.

СТИВЕНСА—ДЖОНСОНА СИНДРОМ относится к лекарственным аллергическим дерматитам гиперергического типа. Характеризуется высокой температурой, сочетанием тяжелым поражением кожи (erithema multiforme), конъюнктивитом, буллезно-язвенным фарингитом, стоматитом, иногда некротическим эзофагитом и поражением гортани и носа. Пятнистая сыпь на коже и слизистых оболочках проходит буллезную, язвенную и псевдомембранозную стадии.

Диагноз ставят на основании анамнеза, связи заболевания с приемом ряда лекарственных препаратов и клинической картины.

Лечение. Отмена лекарственного препарата. Антигистаминные препараты, аскорбиновая кислота по 0,25 г 3 раза в день, в/м введение ежедневно по 2 мл 20% раствора кальция пантотената, в/в вливания 10 мл 30% раствора натрия тиосульфата. При тяжелом течении — глюкокортикоидные препараты, борьба с интоксикацией.

ТОНЗИЛЛИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (TONSILLITIS CHRONICA), или хроническое воспаление небных миндалин — весьма частое заболевание как у взрослых, так и у детей. Возникает чаще у детей в результате повторных ангин или острых инфекционных заболеваний, протекающих с поражением лимфоидной ткани глотки (скарлатина, корь, дифтерия и др.).

Развитию хронического тонзиллита способствует также стойкое затруднение носового дыхания (аденоиды у детей, искривление носовой перегородки, гиперплазия носовых раковин и др.). Причинами местного характера нередко являются инфекционные очаги в близлежащих органах: карриозные зубы, гнойные синуситы, хронический аденоидит. Важное значение в развитии и течении хронического тонзиллита имеет снижение реактивности организма и аллергическое состояние, которое может предшествовать или, наоборот, быть следствием хронического тонзиллита.

Патологическая анатомия. Процесс локализуется часто в лакунах миндалин, поэтому такое воспаление носит еще название лакунарного. Однако нередко пораженной оказывается преимущественно лимфоидная ткань миндалин с абсцедированием фолликулов и с образованием вокруг сосудов единичных или множественных инфильтратов (парасимплектическая форма). Случивающийся плоский эпителий и фибрин накапливаются в лакунах вместе с патогенными бактериями и лейкоцитами и превращаются в гнойный и казеозный детрит с неприятным запахом, образуя так называемые пробки миндалин. Миндалины в таких случаях вследствие расширения лакун от накапливающихся масс делаются рыхлыми, ноздреватыми, с неровной поверхностью. При хроническом тонзиллите миндалины не всегда увеличены. Они могут быть гипертрофированы, нормального размера и даже атрофичны. Иногда при ретенции в криптах образуются кисты разных размеров, выстланные истонченным плоским эпителием и выполненные роговыми чешуйками. Небные дужки нередко гиперемированы или же несколько отечны. В лакунах миндалин создаются весьма благоприятные условия для сохранения и культивирования вирулентных стрептококков, стафилококков и других бактерий и вирусов (в том числе аденовирусов). Своей жизнедеятельностью они поддерживают воспалительный процесс в миндалинах, который ведет к утолщению или слущиванию тонкого эпителия

лакун с образованием небольших язвочек, покрытых фибринозными наложениями. Вследствие отторжения эпителия инфицированное содержимое лакун непосредственно соприкасается с тканью миндалин; в период обострения это ведет к особенно активному формированию лейкоцитарных инфильтратов, а при распаде фолликулов — к образованию небольших абсцессов, тромбофлебитов мелких вен, а иногда и к дальнейшему распространению процесса на крупные венозные сосуды. Микробы и вирусы распространяются нередко по лимфатической системе. В связи с этим наблюдается хронический шейный регионарный тонзиллогенный лимфаденит. Известную роль в обострении могут играть, по-видимому, и так называемые физиологические раны, т. е. мельчайшие дефекты эпителия, остающиеся кратковременно после выхождения лейкоцитов на поверхность миндалин. Длительное течение воспалительного процесса, частые обострения с вовлечением перитонзиллярной ткани (флегмонозная ангина) ведут местами к сращениям небных дужек со свободной поверхностью миндалин, к склеротическим и рубцовым изменениям в самих миндалинах. Последние в таких случаях в результате атрофии, исчезновения фолликулярного аппарата и замены его соединительной тканью уменьшаются в размерах и атрофируются (склерозирующая форма хронического тонзиллита). Иногда в перитонзиллярной ткани при этой форме тонзиллита образуются островки хрящевой и костной ткани.

Любые формы хронического тонзиллита могут явиться причиной аллергии и инфицирования всего организма. Находящиеся в лакунах бактерии и вирусы при соответствующих условиях (охлаждение, снижение сопротивляемости организма и другие причины) вызывают местные обострения в виде ангин, перитонзиллярных абсцессов. Хронические тонзиллиты часто служат пусковым «механизмом» в развитии ревматизма, ревматоидного полиартрита, затяжного септического эндокардита, нефрита и т. д.

Симптомы. Жалобы больных часто сводятся к неприятному запаху изо рта, чувству неловкости или ощущению инородного тела в глотке, невралгическим болям, которые отдают в ухо или шею. Некоторые больные не предъявляют каких-либо жалоб.

У большинства больных хроническим тонзиллитом в анамнезе имеются указания на частые ангины, которые обычно являются повторными обострениями хронического тонзиллита, возникают по ничтожным внешним поводам и протекают иногда атипично (более длительно, при сниженной или субфебрильной температуре, нередко при выраженной общей интоксикации, особенно у детей).

Иногда хронический тонзиллит протекает без ангин (безангинный хронический тонзиллит).

Кроме того, хронический тонзиллит может сопровождаться повышением температуры до субфебрильных цифр по вечерам, вялостью, пониженной работоспособностью, головной болью. Нередко это связано с наличием хронического тонзиллогенного регионарного шейного лимфаденита.

Диагноз ставят на основании жалоб больного, анамнеза и тщательного (иногда неоднократно) исследования миндалин.

При осмотре миндалин часто обращает на себя внимание неровность, как бы изорванность, их поверхности. Весьма важный симптом — расширение лакун, развивающееся в результате постоянно образующегося в них патологического содержимого (так называемых пробок или гноя). Иногда видны просвечивающие сквозь эпителиальный покров желтовато-белые вкрапления размером с булавочную головку — нагноившиеся фолликулы.

Большое значение для диагностики имеют и характерные изменения небных дужек — чаще передних. В части случаев наблюдается отечность угла, образованного передней и задней небными дужками. Нередко

отмечаются гиперемия и отечность краев передних небных дужек, сращения небных дужек с миндалинами.

Иногда небольшие атрофированные миндалины, скрытые за небными дужками, являются источником различных тяжелых осложнений. Поэтому нельзя ограничиваться поверхностным осмотром миндалин, а каждый раз следует проверять характер содержимого лакун. Для этого одним шпателем отжимают язык книзу, концом другого шпателя с небольшим усилием надавливают на миндалину по наружному краю передней дужки; тогда миндалина как бы вывихивается из своего ложа и обнажаются зияющие устья лакун, из которых часто выделяется гнойный или казеозный детрит, иногда с резким неприятным запахом. В ряде случаев отсасывают содержимое лакун с помощью специального прибора.

Для определения глубины лакун, их извилистости, а также характера патологического содержимого применяют зондирование с помощью специального зонда или тупого крючка.

Весьма важно выявить и состояние регионарных (шейных) лимфатических узлов. При хроническом тонзиллите они нередко бывают увеличены и несколько болезненны при пальпации. Большое диагностическое значение имеет увеличение яремного узла, находящегося в месте впадения *v. facialis communis* в *v. jugularis interna*.

Бактериологическое исследование содержимого лакун, несмотря на богатую и разнообразную флору их, особого диагностического значения не имеет. В содержимом лакун, особенно в более глубоких частях их, в большинстве случаев находят гемолитических стрептококков, что, однако, часто бывает и у здоровых людей.

Лечение при простых формах, протекающих с локальной симптоматикой, должно быть по возможности консервативным. В легких случаях назначают систематические полоскания горла слабощелочными теплыми растворами гидрокарбоната натрия, буры, бензоата натрия с добавлением на стакан воды 3—5 капель йода.

Наиболее эффективно — промывание лакун миндалин, особенно там, где этому благоприятствуют анатомические соотношения (небольшое число широко зияющих лакун, легко доступных для промывания). В части случаев с этой же целью отсасывают содержимое лакун с помощью специального отсоса. Промывания производят ежедневно или через день слабодезинфицирующим раствором борной кислоты, 0,1% раствором перманганата калия, 1% водным раствором йодинола, 0,1% раствором этикридина лактата (риванол) или антибиотиками (*Penicillini* 500 000 ЕД, *Sol. Natrii chloridi isotonicae* 100 мл для промывания миндалин). После промываний доступные лакуны миндалин смазывают 2% раствором йода или нитрата серебра, соком алоэ, каланхоэ. При надобности такой курс лечения повторяют через 2—4 мес.

Систематическое промывание и смазывание лакун миндалин обычно способствуют уменьшению воспалительного процесса и величины миндалин, прекращению образования пробок.

Для повышения реактивности организма, десенсибилизации и резистентности самих миндалин, а также при наличии выраженного лимфаденита на шее (особенно у детей) промывания миндалин сочетают с ультрафиолетовым облучением, как наружным, так и при помощи тубуса (по 1—2 мин) непосредственно на каждую миндалину через день (другую миндалину облучают на следующий день). На курс 20—30 облучений.

Применение ультрафиолетового облучения у бактерионосителей дифтерии, страдающих хроническим тонзиллитом, улучшает результаты лечения, используется также УВЧ- и СВЧ-терапия (микроволны ультравысокой и сверхвысокой частоты), особенно при шейном лимфадените, при этом улучшается крово- и лимфообращение в миндалинах. Обычно назначают 10—15 процедур продолжительностью до 10 мин.

В последние годы для лечения хронического тонзиллита широко

применяется ультразвук. В этом методе сочетается микромассирующий и тепловой эффекты. Наряду с улучшением крово- и лимфообращения в миндалинах стимулируется метаболизм, иммунобиологическая реактивность миндалин. С целью активизации иммунобиологического состояния организма также используется ауто- (флора из лакун больного) или гетерогенная вакцинация (в последнем случае сочетание стафилококков и стрептококков).

Показаны аскорбиновая кислота, витамины А, группы В, биогенные стимуляторы (инъекции алоэ и других препаратов).

При глубоких и извитых лакунах, особенно у верхнего полюса миндалин, производят рассечение их тупоконечным изогнутым ножом или гальванокаутером с последующим удалением обрывков ткани конхотомом. Более эффективна и легче переносится криотерапия. Реактивные явления после нее почти отсутствуют. Обычно проводят 2—3 сеанса.

Операция полного удаления миндалин — тонзиллэктомия — показана в следующих случаях: 1) при часто повторяющихся ангинах (по несколько раз в год); 2) при перитонзиллярных абсцессах; 3) при однократной или повторных ангинах, осложнившихся заболеванием внутренних органов (нефрит, ревмокардит, полиартрит, сепсис и т. д.); 4) при хронических тонзиллитах, при которых другие способы лечения оказались неэффективными.

В детском возрасте (3—7—10 лет) хронический тонзиллит часто сочетается с аденоидами (хроническим аденоидитом). Удаление аденоидов как первый этап санирования глотки в 80% случаев ведет к оздоровлению и небных миндалин при консервативных методах лечения.

Если операция противопоказана, у некоторых больных иногда применяют рентгенотерапию, которая бывает эффективной при больших и рыхлых миндалинах.

В подавляющем большинстве случаев тонзиллэктомия предупреждает рецидивы ангины, а часто устраняет уже существующие осложнения.

Операция производится обязательно в стационаре.

После операции больной должен оставаться в постели в течение нескольких дней, избегать физических и нервно-психических напряжений. Пищу назначают холодной, жидкой или кашцеобразной. Белый фибринозный налет, который покрывает в первые дни рану, постепенно заменяется грануляциями; на 8—14-й день происходит эпителизация раны.

Из-за опасности последующих кровотечений операция противопоказана у лиц с заболеванием кроветворной системы и пониженной свертываемостью крови. В последнем случае к операции прибегают только при крайней необходимости после предварительного лечения, направленного на повышение свертываемости крови. Противопоказаниями к операции являются: выраженный атеросклероз, гипертоническая болезнь III стадии и остро протекающие, особенно с болями, формы эндокардита, острый туберкулезный процесс. Не следует также оперировать раньше 2—3 нед после перенесенной ангины и в менструальный период.

Профилактика. Лица, часто болеющие ангинами и хроническим тонзиллитом, подлежат диспансерному наблюдению и систематическому лечению, чтобы предупредить возможность возникновения тяжелых осложнений. В последнее время широко применяется бициллинопрофилактика.

ТОНЗИЛЛОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ. Изменения сердечно-сосудистой системы при хроническом тонзиллите обусловлены как нервно-рефлекторными механизмами, так и интоксикацией. Далеко не все больные хроническим тонзиллитом заболевают ревматизмом. Все зависит от процессов взаимодействия макро- и микроорганизма. Стрептококковые токсины, поступающие из воспалительного очага в миндалинах глотки, могут вызывать различные проявления интоксикации и приводить к развитию аллергических реакций. У больных отмечаются субфеб-

рильная температура, боли в суставах и сердце без видимых их изменений и особенно различные формы кардиопатий.

Больные с тонзиллокардиальным синдромом — обычно молодые люди в возрасте до 30 лет, большинство из них страдают частыми ангинами. Основные жалобы: боли в области сердца, сердцебиение, одышка, общая слабость, боли в суставах, субфебрильная температура. Все эти ощущения беспокоят больных не только в период обострения тонзиллита.

Субфебрильная температура при тонзиллокардиальном синдроме имеет затяжной характер и встречается почти у половины больных, не исчезая при консервативных методах лечения хронического тонзиллита. При тонзиллокардиальном синдроме довольно часто снижена трудоспособность.

Со стороны ЛОР-органов отмечаются симптомы хронического тонзиллита: рыхлые или, наоборот, плотные миндалины, гной в лакунах. Слизистая оболочка миндалин и дужек гиперемирована. Дужки отечны и спаяны с миндалинами, увеличены регионарные лимфатические узлы. Иногда отмечается неприятный запах изо рта. При аускультации определяется небольшой систолический шум, часто исчезающий при физической нагрузке (т. е. функционального характера). На ЭКГ наряду с изменением зубца *T* у отдельных больных отмечается уширение интервала *P—Q* до 0,2 с, комплекса *QRS* до 0,1 с, деформация комплекса или желудочковая экстрасистолия. Интервал *S—T* иногда ниже изоэлектрической линии на 1—2 мм. Такие изменения рассматриваются как признаки дистрофии миокарда вследствие нервно-рефлекторных или токсических воздействий со стороны пораженных миндалин. СОЭ, число лейкоцитов существенно не изменены.

Анамнез, жалобы больных, физикальные данные при тонзиллокардиальном синдроме иногда сходны с ревмокардитом. Тщательное лабораторное исследование, выявление органического поражения сердца по данным ЭКГ и физических методов обследования позволяют дифференцировать эти два заболевания.

Наличие тонзиллокардиального синдрома не вызывает сомнения, если у больного хроническим тонзиллитом, предъявляющего кардиальные жалобы, нет выраженных объективных изменений сердца (имеется лишь функциональный систолический шум), а инструментальные и лабораторные исследования не обнаруживают каких-либо отклонений от нормы. Тонзиллокардиальный синдром при нелеченом хроническом тонзиллите с многолетним анамнезом может постепенно перейти в ревматизм, поэтому своевременное лечение хронического тонзиллита с тонзиллокардиальным синдромом обязательно должно проводиться энергично и настойчиво. Местное лечение миндалин: промывание лакуны с последующим смазыванием их раствором Люголя (Iodi puri 0,25 г; Kalii iodidi 2,5 г; Glycerini, Aq. Menthae аа 10 мл) или колларгола (Sol. Collargoli 3% 10 мл), инъекции антибиотиков в ткань миндалин (Penicillini 200 000—300 000 ЕД для инъекций в ткань миндалин), кварц через тубус на миндалины и УВЧ на область регионарных лимфатических узлов (у детей) должны сочетаться с инъекциями антибиотиков (бициллин по 600 000 ЕД в/м 1 раз в неделю в течение 1½ мес) с приемом внутрь ацетилсалициловой кислоты или бутадиола.

Наиболее целесообразно при тонзиллокардиальном синдроме производить тонзиллэктомию. Своевременно произведенная операция снимает аллергический фон и устраняет токсическое воздействие на сердечно-сосудистую систему.

Кардиальные симптомы чаще всего исчезают непосредственно после тонзиллэктомии, но иногда, постепенно уменьшаясь, беспокоят больного еще 4—6 мес. В подобных случаях целесообразно провести лечение бициллином и бутадионом. Однако тонзиллэктомию не всегда при тонзиллокардиальном синдроме дает хороший эффект. Это может быть связано как с распространением воспалительного процесса из миндалин

на всю лимфаденоидную ткань верхних дыхательных путей, так и с необратимыми воспалительными или дегенеративными изменениями в сердце. Стойкость и дальнейшее прогрессирование изменений сердечно-сосудистой системы после тонзиллэктомии позволяют считать эти изменения воспалительного и инфекционно-аллергического происхождения.

Своевременное лечение хронических тонзиллитов является лучшей профилактикой тонзиллокардиального синдрома и ревматизма.

ТОРНВАЛЬДА БОЛЕЗНЬ — хроническое воспаление глоточного кармана (Розенмюллерова ямка), в котором образуется киста, содержащая слизь или гной. Носовое дыхание затруднено за счет сужения кистой носоглотки. Заболевание возникает вследствие задержки отделяемого в оставшемся *recessus pharyngeus* (Luschka).

Лечение хирургическое.

ТРОТТЕРА СИНДРОМ см *Опухоли носоглотки*.

ФАРИНГИТ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ (PHARYNGITIS ALLERGICA) характеризуется отеком языка, задних дужек, цианотичным оттенком. Иногда сочетается с гранулезным, боковым фарингитом.

Лечение (как и хронического фарингита на аллергическом фоне) — внутриносовая блокада, антигистаминные препараты, подкожные инъекции гистоглобина (гистамины в сочетании с гамма-глобулином) — 3—4 раза в день по 2 мл (с интервалами 3 дня) в течение месяца.

ФАРИНГИТ ОСТРЫЙ (PHARYNGITIS ACUTA). Острые воспаления слизистой оболочки глотки редко бывают изолированными. Чаще они возникают как нисходящий острый катар носа и носоглотки, и в этих случаях причинами его служат те же моменты, которые обусловили острый насморк; если же действие раздражающих факторов (острая, горячая или холодная пища, алкоголь, курение, длительный разговор на холоде) было направлено преимущественно на слизистую оболочку глотки, то возникают изолированные поражения ее.

Острый фарингит может сопровождаться различными субъективными симптомами в виде сухости, легкой болезненности или напряжения в глотке, кашля, саднения. Болезненные ощущения в области боковой стенки глотки бывают неприятны тем, что отдают в ухо во время глотания. Пустой глоток (глотание слюны) бывает более болезненным, чем при приеме пищи.

Объективно: слизистая оболочка красная, местами покрыта слизистогнойным секретом. На поверхности слизистой оболочки задней стенки глотки выступают отдельные фолликулы в виде красных зерен. Отмечается также краснота и легкая отечность языка. Иногда воспалительный процесс переходит на гортань. Температура обычно нормальная или слегка повышенная. Общее состояние страдает мало.

Острый фарингит часто сопровождается острой или предшествующей ангиной.

Следует различать острый фарингит, захватывающий всю слизистую оболочку глотки, от катаральной ангины, при которой процесс локализуется главным образом на миндалинах.

Лечение совпадает с терапией острой ангины. Рекомендуют нераздражающую пищу, теплые щелочные полоскания, ингаляции или пульверизации, иногда при резких субъективных ощущениях (боль, жжение в глотке) назначают кодеин в обычной дозе.

ФАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ ПРОСТОЙ (КАТАРАЛЬНЫЙ) И ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ (PHARYNGITIS CHRONICA SIMPLEX (CATARRHALIS) ET HYPERTROPHICA). Хронические заболевания слизистой оболочки глотки делятся на катаральные, гипертрофические и атрофические.

Этиология. Причины заболевания бывают местного (повторные острые воспаления глотки и зева, хронический насморк, гнойные заболевания придаточных пазух, хронический тонзиллит) и общего характера (болезни обмена веществ, диабет, заболевания желудочно-

кишечного тракта, застойные явления в венозной системе при заболеваниях сердца, легких, печени и почек). Немалое значение имеют климатические и профессиональные вредные факторы в виде сухости воздуха, резких температурных колебаний, запыленности его в различных производствах (цементном, фарфоровом, мукомольном и др.). Пары и газы на химических производствах, злоупотребление алкоголем и курением также отрицательно влияют на слизистую оболочку глотки. Перечисленные факторы могут не только вызывать, но и усугублять симптомы хронического фарингита. При сочетании хронического фарингита с остеохондрозом, деформирующим спондилоартрозом и другими заболеваниями шейного отдела позвоночника жалобы больного больше обусловлены патологией со стороны позвонков, чем заболеванием задней стенки глотки.

Симптомы в связи с различными патологическими формами и локализацией процесса бывают весьма разнообразными.

В случаях простой и гипертрофической формы катара глотки больные жалуются на скопление в большом количестве вязкого слизистого отделяемого, которое вызывает своим присутствием раздражение и необходимость постоянного откашливания и отхаркивания. Это откашливание бывает особенно выражено по утрам и может сопровождаться тошнотой, а иногда рвотой. При простом хроническом катаре глотки слизистая оболочка гиперемирована и утолщена, нередко на ней видны поверхностные ветвящиеся застойные вены. Отделение слизи увеличено.

При гипертрофической форме все эти изменения выражены резче. Слизистая оболочка становится еще более красной, задняя стенка глотки нередко отечна, покрыта вязким слизисто-гнойным секретом, стекающим из носоглотки. Мягкое небо и язычок отечны и утолщены. Лимфаденоидный аппарат слизистой оболочки глотки часто реагирует на имеющееся хроническое раздражение сильной гиперплазией отдельных групп фолликулов, образующих отдельные красные зерна, разбросанные по задней стенке глотки (гранулезный фарингит). В некоторых случаях наступает гипертрофия аденоидной ткани, заложеной в боковых складках глотки, которые в таких случаях выдаются в виде ярко-красных толстых тяжей, располагающихся за задними небными дужками параллельно им (боковой фарингит). Иногда боковые валики увеличиваются после тонзилэктомии. Эти тяжи бывают особенно хорошо видны при рвотных движениях, при которых они выпячиваются вперед. В некоторых случаях резко гипертрофированные фолликулы задней стенки глотки или боковых валиков могут вследствие раздражения тройничного нерва вызывать рефлекторный кашель, аналогично тому, как это бывает при миндалинковых пробках. Небные и язычные миндалины часто вовлекаются в хронические катары глотки; обычно они гиперемированы и увеличены.

Лечение направлено на устранение причин заболевания. Хронический насморк, гнойное заболевание придаточных пазух носа и другие заболевания верхних дыхательных путей должны быть подвергнуты одновременному лечению.

Лечение слизистой оболочки сводится к удалению накапливающегося секрета и к успокоению имеющегося раздражения. Рекомендуют частые полоскания теплыми щелочными растворами соды, буры, поваренной соли в слабых концентрациях (0,5—1% раствор). Эти же растворы можно распылять в носоглотку и глотку соответствующими пульверизаторами. Для того чтобы сократить рыхлую гипертрофированную слизистую оболочку и уменьшить избыточную секрецию патологической слизи, слизистую оболочку смазывают через каждые 2—3 дня 1—2—3—5—10% раствором колларгола, протаргола или нитрата серебра. В некоторых случаях хорошие результаты дает смазывание глотки йодглицерином. Изолированные гипертрофии слизистой оболочки и лимфаденоидной ткани при боковом и гранулезном фарингите прижигают гальвано-

каутером или трихлоруксусной кислотой или удаляют их изогнутыми под углом длинными ножницами. Хороший эффект дает криотерапия и лечение лазером. В случаях резкого увеличения хронически воспаленного язычка, который своим соприкосновением с корнем языка вызывает кашлевые и другие раздражения, прибегают к частичной ампутации язычка полипной петлей. Существенное значение имеют физиотерапевтические методы. Назначают ингаляции с гидрокортизоном, УВЧ, ультразвук, фонофорез (прополис, пеллоидин, интерферон) с предварительным нанесением указанных препаратов на заднюю стенку глотки.

ФАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ (PHARYNGITIS CHRONICA ATROPHICA) наблюдается чаще одновременно с такими же атрофическими процессами в носу и носоглотке или же развивается самостоятельно при длительном дыхании через рот, особенно при неблагоприятных профессиональных факторах (пыль, раздражающие газы, сухой и горячий воздух).

Симптомы. Неприятное чувство сухости в горле, першение и царапание; нередко также отмечается ощущение инородного тела, кашель и быстрая утомляемость голоса. Слизистая оболочка задней стенки глотки сухая, истонченная, блестящая, бледная, как бы покрыта тонким слоем лака: иногда она покрыта вязкой, почти высохшей слизью или корками, трудно удаляемыми при смазываниях.

Диагноз устанавливается легко при фарингоскопии; предсказание в смысле восстановления нормального состояния слизистой оболочки неблагоприятно.

Лечение симптоматическое. Одновременно лечению должны быть подвергнуты и остальные отделы верхних дыхательных путей. Ведущую роль играют профилактические мероприятия. Больному рекомендуется избегать пребывания в сухих, сильно запыленных и накуранных помещениях; запрещается алкоголь, курение, острая и пряная пища, длительная и напряженная речь. Комнатный воздух должен быть достаточно влажным и чистым. Местное лечение заключается в назначении полосканий, пульверизаций или ингаляций и смазываний. При щелочных полосканиях разжижаются и смываются слизь и корки, происходит массаж слизистой оболочки. Холодные полоскания и пульверизация дают сосудосуживающий эффект, уменьшают отделяемое слизистых желез, вызывают сокращения мышц; теплые полоскания действуют успокаивающим образом на слизистую оболочку, уменьшают повышенную чувствительность и неприятное ощущение сухости и, наконец, усиливают отделение слизи. Для полоскания применяют 0,5—1—2% теплые растворы гидрокарбоната натрия, буры или бензоата натрия (*Natrii hydrocarbonatis*, *Natrii tetraboratis*, *Natrii benzoatis* аа 10 г; *Ol. Menthae* gtt. III М. f. pulv. По $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложке на стакан теплой воды для полоскания горла). Можно использовать бикарминт (*Tabulettae "Bicarmintum"*, по 1—2 таблетки на стакан теплой воды для полоскания горла). Для пульверизаций и ингаляций применяют те же средства, что и для полосканий. Хорошо действуют также масляные ингаляции, которые защищают слизистую оболочку от раздражений и устраняют неприятное чувство сухости. Смазывания слизистой оболочки глотки (обычно и носоглотки) йодглицерином производит врач, но в некоторых случаях их можно поручить делать и самому больному (*Iodi puri* 0,25 г; *Kalii iodidi* 2 г; *Glycerini*, *Aq. Menthae* аа 10 мл. Для смазывания глотки).

Смазывания йодглицерином способствуют усиленному притоку крови, повышенной деятельности оставшихся слизистых желез и улучшению состояния больного.

ФАРИНГОМИКОЗ (PHARYNGOMYCOSIS BENIGNA SEU LEPTOTHRIXIA). Заболевание заключается в ороговении плоского эпителия аденоидной ткани, образующего белые или желтовато-белые пробки, которые встречаются не только на измененной поверхности миндалин, но и на боковых валиках и задней стенке глотки. Эти пробки состоят из

ороговевшего эпителия, резко выступающего над поверхностью слизистой оболочки в виде конусовидных или округлых, как бы меловых осколков плотных образований, крепко сидящих на своем основании. Пробки содержат в большом количестве сапрофит полости рта (*Lepthotrix buccalis*), вызывающий заболевание. Благоприятствующими факторами являются длительное неадекватное применение антибиотиков, предшествующие заболевания желудочно-кишечного тракта, хронический тозиллит, гиповитаминозы.

Симптомы. Пробки лептотрикса обычно не вызывают никаких жалоб и случайно обнаруживаются при осмотре глотки и лишь иногда вызывают чувство легкого покалывания. Болезнь трудно поддается лечению, но не дает серьезных последствий. Фарингомикоз очень часто по неопытности смешивают с лакунарной ангиной, особенно в тех случаях, когда пробки торчат из миндалинковых лакун. Отличить микоз от ангины очень легко по отсутствию болей при глотании и других симптомов, характерных для ангины. Для анализа необходимо брать кусочки пробки, а не мазок.

Лечение. Полоскания антисептическими средствами, смазывание йодом и прижигания отдельных пробок гальванокаутером мало эффективны. Лучшие результаты дает промывание лакун 0,1% водным раствором хинозола (2 раза в неделю, на курс 8—10 процедур) и полоскание этим же раствором. Полный эффект достигается через 3—4 мес. В упорных случаях и при наличии хронического тозиллита прибегают к удалению миндалин.

ФУА СИНДРОМ см. *Опухоли носоглотки.*

ХИЛЬГЕРА СИНДРОМ характеризуется внезапно возникающими болями в горле, обычно односторонними рецидивирующими, одновременно с головной болью и болью в области шеи, болезненностью каротидного лимфатического узла (в развилке общей сонной артерии), ощущением заложенности горла. Гиперемии и каких-либо воспалительных явлений в глотке и гортани нет, температура нормальная, картина крови — без патологии.

Синдром возникает вследствие пароксизмального расширения периферических ветвей наружной сонной артерии, обычно вблизи развилки общей сонной артерии, т. е. локализации упомянутого узла.

ШЕТРЕНА СИНДРОМ проявляется недостаточностью всех внешневыведельных желез.

Симптомы: сухость слизистой оболочки полости рта, носа, глотки, пищевода, сухой кератоконъюнктивит, увеличение объема слюнных желез и недостаточность слюноотделения, кариес зубов, пониженная кислотность или отсутствие ее в желудочном соке, недостаточность внешневыведельной секреции поджелудочной железы. Сухость, депигментация кожи. Нередко хронический полиартрит. Гипохромная анемия с дефицитом железа, гиповитаминоз, эндокринные нарушения.

ШИЛОПОДЪЯЗЫЧНЫЙ СИНДРОМ. Симптомом комплекс, связанный со всем подъязычным аппаратом, включая анатомические изменения шиловидного отростка, шилоподъязычной связки, подъязычной кости.

Симптомы: дисфагия, боли в боковой поверхности шеи, иррадиирующие в ухо, нередко возникающие при глотании или повороте головы, боли в области подъязычной кости. Симптомы обусловлены удлинением шиловидного отростка, обызвествлением или окостенением шилоподъязычной связки (при этом пальпируется уплотнение в области малого рожка подъязычной кости), увеличением рожков подъязычной кости. Средняя нормальная длина шиловидного отростка справа 2,95 см, слева 2,5 см. По другим данным — 3,27 см с отклонением в 0,75 см. Значительно удлинненный отросток иногда удается пальпировать через небную миндалину (или через нишу удаленной миндалины), однако синдром может быть следствием не удлинненного, но изогнутого отростка настолько, что он раздражает нервные волокна. Изогнутый конец шиловидного

отростка может вдавливаться в стенку сонной артерии и проходящих в ней симпатических нервных окончаний («синдром сонной артерии»).

Диагноз ставят на основании анамнеза, пальпации (кроме указанных изменений отмечается болезненность при пальпации подъязычной кости), рентгенологического исследования.

Лечение. Используют ультразвук, производят местную инфильтрационную новокаиновую анестезию или инфильтрацию кортикостероидами; особенно эффективно (при обызвествлении шиловидноязычной складки) введение в область малого рога 30—40 мг метилпреднизолона. При безуспешности консервативного лечения показана частичная резекция удлинённого шиловидного отростка (через нисшу удалённой миндалины или в связи с близостью бифуркации общей сонной артерии — наружным путем), удаление верхушки большого рога подъязычной кости. Хирургическое лечение наиболее эффективно.

ЭПИФАРИНГИТ (РИНОФАРИНГИТ) ОСТРЫЙ. НОСОГЛОТКИ ОСТРОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (EPIPHARYNGITIS ACUTA, RHINOPHARYNGITIS ACUTA). Воспалительные заболевания носоглотки обычно присоединяются к острому насморку или острому воспалению глотки, но нередко они возникают первично в носоглотке и в дальнейшем переходят в полость носа или в нижележащие отделы глотки.

Этиологические моменты те же, что и при остром насморке (см. *Насморк острый*).

Симптомы. Субъективные жалобы на чувство сухости, жжения и покалывания в носоглотке вскоре отступают на второй план в связи с появлением острого насморка или фарингита. У взрослых заболевание может протекать при нормальной или слегка повышенной температуре; у детей, особенно в грудном возрасте, температура бывает иногда значительно повышенной и процесс захватывает не только носовую полость, но нередко переходит и на гортань, трахею и бронхи, протекая под видом гриппа (rhinopharyngitis posterior). Острый ринофарингит в раннем детском возрасте является частым инфекционным заболеванием, которое довольно легко возникает при всяких «простудных», неблагоприятных метеорологических факторах, особенно у детей с экссудативным или лимфатическим диатезом, у детей, страдающих дистрофией и другими расстройствами питания.

Клиническая картина в зависимости от возраста, характера инфекции и других моментов может быть весьма разнообразной.

В легких случаях общее состояние мало нарушено, температура незначительно повышена; к симптомам острого насморка у грудных детей может присоединиться затрудненное дыхание, плохой аппетит и небольшие расстройства со стороны кишечника. Выздоровление может наступить очень быстро. В тяжелых случаях температура бывает более высокой, имеет неправильный характер, у детей иногда сопровождается рвотой и даже судорогами (явления менингизма). Общее состояние значительно ухудшается, грудной ребенок из-за невозможности дышать носом плохо берет грудь; для того чтобы облегчить себе дыхание, часто лежит с запрокинутой головой (ложный опистотонус). Распространение процесса на нижележащие дыхательные пути — гортань, трахею и бронхи — вызывает отрывистый сухой кашель, который может особенно беспокоить ребенка по ночам. Иногда возникают желудочно-кишечные расстройства (токсическая диспепсия) или развиваются другие осложнения (воспаление среднего уха, бронхопневмония, нефрит, пеллет, гнойный менингит). Вначале отделяемое из носа жидкое, прозрачное, спустя несколько дней оно делается вязким, гнойным, имеет зеленовато-желтый цвет; слизистая оболочка набухшая и гиперемизованная. Покраснение и отечность слизистой оболочки наблюдаются также в зеве, на миндалинах, небных дужках, язычке и по задней стенке глотки в виде отдельных полос; часто бывает запах изо рта. Регионарные лимфатические узлы (шейные и затылочные) обычно увеличены.

Диагноз. При установлении диагноза необходимо иметь в виду дифтерию носа, особенно у грудных детей; поэтому при малейшем подозрении необходимо отделяемое носа подвергать бактериологическому исследованию. Врожденный сифилитический насморк обычно протекает с другими проявлениями сифилиса на коже и слизистых оболочках, начинается спустя несколько недель после рождения и имеет более затяжной и упорный характер течения, причем патологический секрет имеет тенденцию засыхать в корки. При всяком остром катаре носа и носоглотки у детей необходимо проводить дифференциальную диагностику с начинающейся корью или скарлатиной.

Лечение, как при остром насморке.

Прогноз обычно благоприятный, у грудных детей зависит от общего состояния ребенка.

БОЛЕЗНИ ГОРТАНИ

АБСЦЕСС ГОРТАНИ (ОГРАНИЧЕННОЕ ГНОЙНОЕ ПОДСЛИЗИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ) (ABCESSUS LARYNGIS) возникает вследствие внедрения инфекции при травме слизистой оболочки. Если при проникновении инфекционного агента развивается воспаление фолликулов лимфоидной ткани (рассеянных на надгортаннике, преддверных складках, в черпаловидной области) с последующим нагноением, то можно говорить о гортанной ангине.

Чаще всего абсцесс образуется на надгортаннике и в области черпаловидных хрящей. Заболевание проявляется вначале обычно повышенной температурой, болью при глотании, выраженной в той или иной степени, охриплостью, незначительным затруднением дыхания. Ларингоскопически при локализации воспаления в надгортаннике последний утолщен, отечен, инфильтрирован, ригиден, прикрывает вход в гортань. Отек обычно распространяется на валлекулы, язычно-надгортанную и черпалонадгортанные складки. При поражении черпаловидного хряща последний также отечен, утолщен, неподвижен. Отек распространяется на грушевидный синус. Боль при глотании иррадирует в ухо, дыхание затруднено. В дальнейшем отечность как надгортанника, так и черпалонадгортанных складок обычно ограничивается, образуется плотный инфильтрат; после некроза слизистой оболочки соответственно верхушке абсцесса последний опорожняется и быстро наступает выздоровление.

Реже возникает перихондрит или воспаление перстнечерпаловидного сустава, что может повести к иммобилизации сустава.

Лечение направлено на рассасывание инфильтрата, а если этого не происходит, то на скорейшее созревание гноиника. Применяют тепло на шею, УВЧ. Назначают антибиотики, сульфаниламиды. Проводят внутриносовую новокаиновую блокаду. Если вскрытие созревшего абсцесса задерживается, производят разрез внутригортанно ножом Тобольда. При угрожающем отеке гортани вводят преднизолон в/м или в/в (см. *Невоспалительные отеки гортани*). Редко оказывается необходимой трахеотомия.

АМИЛОИДОЗ ГОРТАНИ — местное отложение амилоидной ткани в результате нарушения обмена веществ, чаще локализуется в голосовой складке или подскладочном отделе в виде атипичных белесоватых полипов на широком основании. Может вовлекаться и преддверие гортани (надгортанник, преддверные складки, желудочек, черпаловидные хрящи). Различают две формы — узловатую и диффузную.

Лечение. Локализованные узлы удаляют при прямой ларингоскопии с помощью операционного микроскопа. Диффузные узлы (обычно в подскладочном отделе) удаляют поэтапно во избежание развития стеноза. Иногда (в зависимости от распространения процесса) предварительно необходима ларингофиссура. Трахеостомию производят редко (лишь при вторичном отеке). При амилоидозе только гортани прогноз благоприятный (в отличие от системного амилоидоза).

АНГИНА ГОРТАННАЯ (ANGINA LARYNGIS SEU LARYNGEA). Гнойные воспалительные подслизистые процессы в гортани (*абсцесс, флегмо-*

на см.) некоторые авторы объединяют под названием «гортанная ангина», так как этот термин характеризует основной симптомокомплекс — чувство стеснения, боли при глотании, уменьшение просвета гортани с затруднением дыхания. Однако правильнее этот термин оставить для воспалительного процесса лимфонной ткани гортани.

Лечение. Антибиотики, десенсибилизирующие препараты. С целью уменьшения отека рекомендуется произвести насадки слизистой оболочки.

АНГИНА ЛЮДВИГА — флегмона дна полости рта. Обычно возникает вследствие гнойного процесса (остеомиелит нижней челюсти) зубного происхождения. Острый, быстро прогрессирующий воспалительный процесс характеризуется очень плотным, болезненным, воспалительным инфильтратом дна полости рта, вовлекающим клетчатку подчелюстной области. Воспалительный отек распространяется на язык, гортань, шейную клетчатку. Наступает некроз клетчатки, которая становится темной, почти черного цвета. Наблюдаются тризм, слюнотечение, зловонный запах изо рта, резко затрудненное глотание, иногда удушье. Развивается отек гортани и при несвоевременном лечении — медиастинит, сепсис.

Лечение хирургическое. В начальной стадии — глубокие разрезы со стороны полости рта. В дальнейшем широкие наружные разрезы в подчелюстной области, при необходимости — в передней и боковых поверхностях шеи с расслойкой тканей в глубине тупым путем. При значительном нарушении дыхания — трахеостомия. Операция сочетается с назначением антибиотиков, гипербарической оксигенацией.

ГЕРХАРДА СИНДРОМ — паралич мышц, расширяющих голосовую щель, без дисфонии (например, при боковом амиотрофическом склерозе). Синдром проявляется нарушением дыхания в сочетании с дисфагией и требует проведения трахеостомии.

ГРАНУЛЕМА ИНТУБАЦИОННАЯ. В связи с широким применением интубационного наркоза в последние годы нередко встречается интубационная гранулема гортани и трахеи. Последняя возникает на почве травмы слизистой оболочки, а иногда и хряща ларингоскопом или интубационной трубкой с последующим хроническим воспалительным процессом, изъязвлением, развитием грануляционной ткани. Гранулема развивается в сроки от недели до 8 мес в области голосовых складок, у основания черпаловидных хрящей, в подскладочном пространстве или в верхнем отделе трахеи.

Лечение. Противовоспалительная терапия, при отсутствии эффекта — хирургическое вмешательство.

ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ (ДИФТЕРИЙНЫЙ, ИЛИ ИСТИННЫЙ, КРУП) (DIPHTHERIA LARYNGIS). В связи с резким снижением заболеваемости дифтерией в настоящее время дифтерийный круп встречается редко. Им болеют дети преимущественно в возрасте 1—3 лет, однако он наблюдается у детей более старшего возраста и у взрослых. Гортань реже поражается дифтерией изолированно (первичный круп), чаще в комбинации с дифтерией зева или носа (нисходящий круп).

Клиническая картина истинного крупа протекает с явлениями острого стеноза гортани, обусловленного образованием фибринозного экссудата в области голосовых складок и в подскладочном пространстве, отеком слизистой оболочки гортани. Присоединяющийся к этим изменениям спазм внутренних мышц гортани еще больше усиливает нарушение дыхания.

Течение дифтерии гортани характеризуется неуклонным развитием симптоматики и может быть разделено на три стадии.

Первая стадия — период катаральных изменений — характеризуется кашлем, небольшой охриплостью и повышением температуры до 37,5—38° С. Постепенно кашель усиливается, приобретает лающий характер, голос становится слабым, и наступает афония. Эта стадия длится от

нескольких часов (у маленьких детей) до нескольких суток и переходит во вторую стадию — стадию стеноза. На фоне афонии и продолжающегося малозвучного лающего кашля появляется стенотическое дыхание. Вдох становится напряженным, удлиненным и сопровождается втяжением более податливых частей грудной клетки (межреберные промежутки, над- и подключичные ямки, подложечная область). По мере нарастания кислородного голодания ребенок становится все более беспокойным, мечется в постели, вскакивает, запрокидывает голову назад. Появляются бледность кожных покровов, пот на лице, цианоз губ, учащенный аритмичный пульс. В дыхании принимает участие и вспомогательная мускулатура. При вдохе слышен свистящий шум (стридор), выдох также затруднен. В следующей стадии асфиксии дыхание становится частым, поверхностным, больной находится в полузабытии, вял, сонлив, наступает расслабление мускулатуры, появляется акроцианоз, лицо становится еще более бледным, пульс нитевидным с выпадениями. Приступы удушья переходят в агонию, и наступает смерть.

Чем меньше возраст ребенка, тем быстрее развивается дифтерийный круп; это связано с относительно узким просветом гортани и большей склонностью к отеку слизистой оболочки подскладочного пространства и спазму гортанной мускулатуры у детей раннего возраста.

Диагноз дифтерии гортани ставят на основании нарастающей по тяжести клинической картины острого стеноза. Обычно диагноз облегчается тем, что налеты имеются также и в глотке. При ларингоскопии (которая не всегда удается) на черпаловидных хрящах и голосовых складках обнаруживают дифтерийные пленки, а в тяжелых случаях вся гортань может быть выстлана ими. Диагноз подтверждается бактериологическим исследованием мазков из носа, зева и пленок из гортани. Однако необходимо помнить, что отсутствие признаков дифтерии зева или носа, равно как и отрицательный результат бактериологического исследования мазков из зева и носа на коринебактерии дифтерии, которые обнаруживают иногда поздно, не дают основания отвергать дифтерию гортани. В последние годы в связи с активной иммунизацией детей число легких и стертых форм дифтерии увеличилось, что затрудняет диагностику.

При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду ложный круп (см. *Ларингит острый подскладочный*). При ложном крупе отмечается внезапное, обычно ночью, при чистом голосе, появление одышки, при дифтерийном крупе обычно наблюдается медленно нарастающее затруднение дыхания, которому предшествует охриплость. При коревом и гриппозном псевдокрупе катаральные явления на слизистой оболочке верхних дыхательных путей более ярко выражены и имеют разлитой характер.

При заглоточном абсцессе голос у ребенка приобретает носовой оттенок (закрытая гнусавость) без охриплости, наблюдаются обильное слюнотечение, хрипение (фарингеальный стридор). Накомец, осмотр глотки и пальпация позволяют установить диагноз.

Инородные тела гортани могут иметь сходные симптомы с дифтерией, но при них реже наблюдается афония. Это патологическое состояние возникает внезапно при отсутствии воспалительных явлений в зеве.

К осложнениям дифтерии, которые в настоящее время наблюдаются редко, главным образом при токсических формах, относятся миокардит, нефроз, паралич мягкого неба, невриты блуждающего, слухового нерва и др.

Лечение. Возможно раннее в/м введение противодифтерийной анитоксической сыворотки. При подозрении на дифтерию, не дожидаясь результатов бактериологического исследования, необходимо немедленно ввести противодифтерийную сыворотку после предварительной десенсибилизации.

При локализованном крупе средняя доза противодифтерийной сыворотки на курс лечения 10 000—40 000 АЕ, при распространенном крупе — 60 000—80 000 АЕ. При локализованных формах через 12—14 ч после введения сыворотки процесс прекращается и общее состояние больного улучшается.

Очень важны хороший уход и рациональное питание. При токсической форме дифтерии гортани или при сочетании крупа с токсической формой дифтерии зева предписывается длительный постельный режим. Назначают аскорбиновую кислоту, витамины группы В, РР, щелочные ингаляции для лучшего отхождения пленок, более старшим детям — полоскание рта 3% раствором борной кислоты. Лечение сердечно-сосудистых осложнений зависит от характера изменений, расстройств компенсации. Для борьбы с вторичной инфекцией показаны антибиотики. При угрозе удушья, не ожидая крайней степени асфиксии, производят интубацию или трахеотомию (см. *Острые стенозы гортани, интубация и трахеотомия*).

Прогноз дифтерии гортани при раннем диагнозе и своевременном введении противодифтерийной сыворотки в большинстве случаев благоприятный. Прогностически менее благоприятны тяжелые токсические формы дифтерии или комбинации ее со скарлатиной или корью.

Профилактика см. *Дифтерия зева*.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ. Спонтанные кровотечения из гортани и трахеи наблюдаются нечасто. Чаще приходится наблюдать небольшую примесь крови в мокроте при остром геморрагическом ларингите, нередко возникающем при гриппе. Разрывы слизистой оболочки гортани могут наблюдаться и при других воспалениях гортани, а также в результате функциональной травмы голосовых связок: внезапный крик, чрезмерное напряжение голосовых связок у певцов, ораторов, командиров и т. д. Этот разрыв слизистой оболочки чаще происходит по краю голосовой связки, отсюда же происходят и последующие кровотечения. Иногда гортанные кровохарканья наблюдаются при менструациях и беременности. Описаны также редкие случаи более обильных гортанных кровотечений от разрыва сосудов ангиоматозных небольших опухолей гортани и трахеи.

Расширенные варикозные вены трахеи в старческом возрасте и у больных с пороками сердца, заболеванием легких, циррозом печени, хроническим нефритом могут также иногда быть источником гортанных или трахеальных кровотечений.

Гемофилия и другие заболевания крови нередко сопровождаются кровотечением или кровохарканьем из гортани и трахеи. Мокрота с кровью также может наблюдаться при образовании туберкулезных или раковых язв гортани. В ряде случаев кровохарканье может быть первым симптомом туберкулеза легких.

Диагноз основывается на анамнезе (острый катар гортани); внезапная потеря голоса, которая связана с повышенным напряжением его, и выделение небольшого количества чистой крови. При помощи ларингоскопии в таких случаях устанавливают локализацию кровоизлияния (чаще в области голосовых складок).

Кровотечения или кровохарканья из глотки и особенно из гортани и трахеи могут наблюдаться при многих заболеваниях (главным образом внутренних органов).

Дифференциальная диагностика таких кровохарканий представляет определенные трудности для отличия их от легочных и других кровотечений, тем более что при сильных кровотечениях нежелательно подвергать больного перкуссии, аускультации, ларингоскопии и рентгенографии из-за опасности возобновления кровотечения.

Следует также не забывать, что нередко кровохарканье может быть первым симптомом туберкулеза легких, которое возникает внезапно при кажущемся полном благополучии, и только последующим исследованием

определяется наличие свежего инфильтрата, указывающего на туберкулезный процесс, протекавший до того скрытно.

Для глоточных кровохарканий характерна слизисто-кровянистая мокрота, выделяемая без кашля, в то время как при легочных кровотечениях кровь имеет пенный характер и выделяется при кашле, причем она светло-красного цвета. Лишь при массивных кровотечениях из легких кровь изливается без кашля и отсутствует пенность. Кровь из легких обычно очень долго не свертывается. Длительные кровохаркания, продолжающиеся в течение многих недель, также свидетельствуют против легочных кровотечений туберкулезной этиологии.

Из других патологических процессов в легких, которые могут быть причиной кровотечений, следует упомянуть об инфаркте легких, бронхоэктатической болезни, пневмосклерозе и раке легкого.

Кровохаркания при геморрагических диатезах с нарушением проницаемости сосудистых стенок также в большинстве случаев имеют скудный характер и могут возникать из любых участков слизистой оболочки дыхательного тракта, в том числе и из легких.

Лечение. С целью щажения гортани рекомендуются молчание, не слишком горячая пища, свежий воздух. Если источником кровохаркания является воспаленная слизистая оболочка гортани или трахеи на ограниченных участках с варикозным расширением сосудов, то их можно прижечь путем смазывания 10—20% раствором нитрата серебра, трихлоруксусной кислотой или электрокаутером. Только при очень серьезных кровотечениях из гортани и верхней части трахеи, где общее лечение оказывается недостаточно эффективным, т. е. в крайних случаях, может потребоваться нижняя трахеотомия и тампонада гортани и трахеи.

Средства общей терапии зависят от характера основного заболевания. В основном они изложены при описании лечения носовых кровотечений. Из местных средств при кровохарканиях из глотки и гортани нередко рекомендуют глотать кусочки льда, что вызывает рефлекторный спазм сосудов. Одновременно прикладывают грелки к ногам, в необходимых случаях предписывают постельный режим, запрещают резкие движения и другие физические напряжения.

Прогноз кровотечений и кровохарканий нетуберкулезной этиологии благоприятный. У лиц с общими заболеваниями (рак легкого, пороки митрального клапана, цирроз печени и т. д.) прогноз определяется течением основного заболевания.

КРУП ЛОЖНЫЙ см. *Ларингит острый подскладочный*.

ЛАРИНГИТ ОСТРЫЙ (катаральный) (острое воспаление гортани) (**LARYNGITIS ACUTA**) чаще всего наблюдается при остром катаре верхних дыхательных путей. Нередко заболевание бывает связано с общим или местным переохлаждением. Причиной заболевания может быть вдыхание едких паров, сильно запыленного воздуха, а также перенапряжение голосовых складок (сильный крик, длительная и громкая речь, особенно на морозе), курение и злоупотребление алкоголем. В ряде случаев воспаление гортани связано с инфекционными болезнями (грипп, корь, скарлатина, брюшной тиф, коклюш).

Симптомы. При ларингоскопии видны разлитая гиперемия слизистой оболочки гортани, отечность и гиперемия голосовых складок, комочки вязкой слизи. Иногда при фоциации не получается полного смыкания голосовых связок вследствие слабости голосовых мышц. В зависимости от степени поражения гортани голос становится хриплым, грубым, иногда наступает полная афония, появляется кашель, вначале сухой, сопровождающийся ощущением сухости, саднения в горле. Скудная, трудно откашливаемая мокрота постепенно становится более обильной и легко отхаркиваемой, что значительно улучшает самочувствие больных. При геморрагическом ларингите, обусловленном гриппом, видны кровоизлияния в слизистую оболочку, у детей при остром ларингите нередко воспаляется лимфаденоидная ткань в области дна

гортанных желудочков. У маленьких детей иногда присоединяется капиллярный бронхит. В ряде случаев отмечаются головная боль и незначительно повышенная температура. Болезнь продолжается 7—10 дней и при надлежащем лечении быстро проходит.

Лечение. Устранение вредных факторов, связанных с появлением заболевания. Необходимо дать полный покой гортани, т. е. запретить больному разговаривать в зависимости от тяжести заболевания в течение 5—10 дней, а лицам, у которых напряжение голоса является профессиональным (преподаватели, певцы и т. д.), необходимо освобождение от работы на более длительный срок. Курение и употребление алкоголя, а также острых, пряных блюд и приправ запрещается. Вначале рекомендуются вдыхание аэрозолей пенициллина (400 000—500 000 ЕД в 2% растворе эфедрина), затем щелочные ингаляции несколько раз в день, согревающий компресс на шею или горчичники, УВЧ на область гортани.

Можно рекомендовать следующие рецепты.

Rp.: Cocaini hydrochloridi 0,1
Aq. Amygdalarum amararum 4,0
Glycerini puri 6,0
Aq. Menthae 50,0
Aq. destill. 150,0
MDS. Для паровых ингаляций

При отсутствии ингалятора можно пользоваться для вдыхания следующей прописью:

Rp.: Mentholi crystallisati 1,0
Spiritus aethylici 70% 10,0
MDS. По 10—20 капель на стакан кипятка для вдыхания пара

При повышенной температуре и кашле назначают жаропонижающие средства в наркотические анальгетики (кодеин в порошке), а также отхаркивающие в виде микстуры. Кодеин или этилморфина гидрохлорид можно выписать в каплях или микстуре вместе с препаратами брома.

Rp.: Codeini 0,15
Aq. amygdalarum amararum 15,0
MDS. По 10—15 капель 2—3 раза в день

Rp.: Aethylmorphini hydrochloridi 0,3
Aq. destill. 15,0
MDS. По 15—20 капель 2—3 раза в день

Rp.: Ammonii bromidi 4,0—8,0
Codeini 0,15
Sirup. simplicis 8,0
Aq. destill. 180,0
MDS. По 1 столовой ложке 3—4 раза в день

При острых воспалительных отеках гортани назначают преднизолон по 5 мг 4 раза в сутки в первый день, для поддержания терапевтического эффекта в последующие дни достаточно 5—10 мг/сут.

При наличии резкой сухости слизистой оболочки и сухих корок вливают в гортань маслянистые растворы, например:

Rp.: Chloretoni 0,5
Mentholi 1,0
Ol. olivari 50,0
-MDS. Для вливания в гортань

Частое проветривание помещения, как и свежий, чистый воздух, ускоряет выздоровление.

Профилактика см. Острые заболевания верхних дыхательных путей, профилактика.

ЛАРИНГИТ ОСТРЫЙ ПОДСКЛАДОЧНЫЙ (ЛОЖНЫЙ КРУП) (LARYNGITIS SUBCHORDALIS) обусловлен обилием рыхлой подслизистой клетчатки в подскладочном отделе гортани, особенно у детей до 6—7 лет, у которых ложный круп преимущественно и встречается. Чаше заболевание наблюдается у детей с экссудативным диатезом, нередко сочетается с бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом и другими аллергическими проявлениями, иногда является осложнением инфекционных болезней — кори, скарлатины. Нередко ложный круп сопутствует ларингоспазму.

Симптомы ложного крупа — приступ беспокойства у ребенка, проснувшегося ночью, дыхание затруднено, цианоз губ. То, что приступы возникают ночью, объясняется, по-видимому, отеком подскладочной клетчатки за счет притока крови в положении ребенка лежа. Ложный круп обычно длится 2—3 дня, однако может принимать затяжной характер. Иногда воспалительный процесс распространяется на трахею и бронхи с образованием гнойного, вязкого экссудата и обуславливает тяжелые приступы инспираторной одышки.

При ларингоскопии видны выступающие непосредственно под голосовыми складками красные валики, образованные гиперемизированной и отечной слизистой оболочкой. У детей в возрасте до 5 лет чаще всего проводят прямую ларингоскопию.

Если приходится ставить диагноз в условиях, когда прямая ларингоскопия невозможна, то прежде всего необходимо исключить дифтерию (истинный круп), затем заглоточный абсцесс и инородное тело.

Следует руководствоваться следующим: при ложном крупе нет налетов на миндалинах, часто наблюдающихся при дифтерии гортани, шейные лимфатические узлы не увеличены и безболезненны. Для ложного крупа характерны приступы удушья ночью при хорошем состоянии ребенка днем, тогда как для дифтерии характерны постепенное развитие стеноза и прогрессирующее ухудшение общего состояния. Наконец, при ложном крупе голос чист и характерен лающей кашель, при дифтерии имеется охриплость и лающего кашля никогда не бывает. При сомнении следует ввести противодифтерийную сыворотку.

В отличие от заглоточного абсцесса при ложном крупе голос лишен носового оттенка и глотание не затруднено, нет выпячивания заднебоковой стенки глотки. Инородное тело, которое может вызвать приступ удушья, во время сна не аспирируется.

Лечение. Постельный режим, свежий и влажный воздух в помещении. Отвлекающие средства в виде горчичников или банок, горячих ножных ванн. Молочно-растительная пища. Обильное питье теплого молока или боржома. При приступе удушья его можно оборвать, вызвав глоточный рефлекс (дотрагивание ложкой или шпателем до задней стенки глотки) или чиханье (щекотание в носу). При остром ларинготрахеобронхите, кроме того, отсасывают мокроту (посредством прямой ларингоскопии), дают кислород с примесью 7% углекислоты, назначают антибиотики. Иногда необходима нижняя трахеотомия.

ЛАРИНГИТ ОТЕЧНЫЙ (ОТЕК ГОРТАНИ) (OEDEMA LARYNGIS). Отек гортани бывает первичный и вторичный.

Первичный отек (идиопатический) называется еще беспричинным. Однако часто можно выявить его ангионевротическую (проявление отека Квинке) или аллергическую (воздействие лекарственных препаратов, пищевых продуктов) природу.

Вторичный отек встречается невоспалительного и воспалительного характера.

Невоспалительный отек является одним из симптомов заболевания других органов—сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение деятельности почек, затруднение лимфооттока вследствие сдавления лимфатических путей опухолями, рубцами в области шеи или в грудной полости.

Воспалительный отек может быть самостоятельным, например при гриппе и других инфекциях, иногда же он служит симптомом, сопутствующим роже, абсцессу, флегмоне гортани, поражению ее суставов, раку гортани. Отек может развиваться вследствие механической, термической, химической, лучевой травмы (ранение, инородное тело, верхняя трахеобронхоскопия или интубация, вдыхание горячих паров, отравляющих веществ, облучение при раке гортани); наконец, воспалительный отек может быть коллатерального характера—вследствие ангины, перитонзиллита, ангины язычной миндалины, воспаления дна полости рта (ангина Людвига).

Отек гортани обычно локализуется в местах скопления рыхлой подслизистой клетчатки (язычная поверхность надгортанника, черпало-надгортанные складки, преддверные складки, подскладочное пространство). Различают отек ограниченный и разлитой.

При невоспалительном отеке ларингоскопия позволяет видеть студенистое набухание подслизистой клетчатки бледно-розового или сероватого цвета. Общее состояние больного незначительно страдает, температура обычно не повышена.

Лечение невоспалительных отеков—постельный режим, терапия первичного заболевания. Симптоматическое лечение: дегидратационные мероприятия (фуросемид 0,04 г 1 раз в день, в/в вливания 10—20 мл 40% раствора глюкозы или такого же количества гипертонического раствора натрия хлорида), в/в введение 10% раствора хлорида кальция (по 10 мл), 5% раствор аскорбиновой кислоты (по 1 мл), внутрисосудовая новокаиновая блокада.

При выраженном отеке гортани показано в/м введение антигистаминных препаратов (1—2 мл 2,5% раствора дипразина или 1—2 мл 2% раствора супрастина), снижающих сосудистую проницаемость. Можно ввести в/м и 1—2 мл гидрокортизона (25—50 мг). В тяжелых случаях вводят в/в медленно (в течение 3—4 мин) 1—3 мл водного раствора преднизолона (1 мл содержит 30 мг препарата). Эффект отмечается уже через несколько минут, достигая своего максимума спустя 1—1½ ч, и длится 6—7 ч. Препараты обычно вводят в/в 2—3 раза в сутки.

При нарастающем затруднении дыхания, несмотря на принятые меры, показана трахеотомия.

Воспалительный отек гортани вызывается проникновением инфекции в подслизистую соединительнотканную клетчатку. Этот отек является серьезным воспалением, но всегда возможен переход в инфильтративную стадию и затем в нагноение. Отек обычно начинается остро, может быть внезапное затруднение дыхания с малым, частым пульсом, цианозом, дисфагией при локализации отека в области наружного кольца гортани, иногда болью, отдающей в ухо. При локализации отека в области черпаловидных хрящей, преддверных складок возникает охриплость, умеренный кашель; температура нормальная или слегка повышена, общее состояние мало страдает. При ларингоскопии видна ограниченная или разлитая студенистая, бледно-розовая, сероватая, иногда с красным оттенком отечность. При отеке надгортанника последний утолщен, прикрывает вход в гортань. Отечность выражена всегда на язычной поверхности надгортанника, иногда распространяется на черпало-надгортанные складки и черпаловидные хрящи. Гортанная поверхность надгортанника в отек не вовлекается. Отек наружного кольца гортани, если он умеренно выражен, не вызывает одышки и охриплости. При резком отеке черпало-надгортанных складок, особенно в сочетании с отеком надгортанника, вход в гортань может быть почти полностью

закрыт, что угрожает асфиксией. Эта угроза еще более велика при иммобилизации вследствие отека черпаловидных хрящей, что не позволяет расширяться голосовой щели при вдохе; отек черпаловидных хрящей сопровождается охриплостью или даже афонией, болью при глотании.

Лечение. Постельный режим, жидкая пища, в/м инъекции антибиотиков (пенициллин по 500 000 ЕД 3—4 раза в сутки, стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза в сутки) или в виде аэрозолей (пенициллин 500 000 ЕД на одну ингаляцию, стрептомицин 250 000 ЕД на одну ингаляцию, по две процедуры в день), сульфаниламиды, глотание льда, согревающие компрессы на шею, горячие ножные ванны, горчичники, вдыхание кислорода, в/в введения 40% раствора глюкозы. Иногда хороший эффект дает внутринесовая новоканиновая блокада. В необходимых случаях используют антигистаминные препараты и глюкокортикоиды, которые вводят в/м или в/в (см. *Невоспалительный отек гортани*). Применяют также фуросемид (лазикс) внутрь (в легких случаях 40 мг, в более тяжелых 80—120 мг ежедневно или через день) или в/в (20 мг через день, в более тяжелых случаях до 2 раз в сутки). При нарастающем стенозе необходима трахеотомия.

ЛАРИНГИТЫ ПОДСЛИЗИСТЫЕ (LARYNGITIS SUBMUCOSAE). К ним относятся воспалительные процессы, обусловленные внедрением инфекции в глубокие отделы слизистой оболочки гортани, прилегающей к надхрящнице. Воспаление может ограничиться отеком, но при дальнейшем его развитии возможно ограниченное (абсцесс) или диффузное нагноение (флегмона). Процесс может осложниться рожистым воспалением. В ряде случаев нагноительный процесс распространяется за пределы подслизистого слоя на мышцы, надхрящницу и хрящи гортани. В последнем случае возникает хондро-перихондрит.

ЛАРИНГИТ ХРОНИЧЕСКИЙ (LARYNGITIS CHRONICA). Часто повторяющиеся острые заболевания гортани влекут за собой хроническое воспаление ее. Кроме того, хроническое течение заболевания может быть обусловлено невозможностью устранить постоянно действующие причины, вызвавшие острый катар гортани. К ним могут быть отнесены катары гортани у лиц, страдающих алкоголизмом, и у курильщиков. Профессиональные катары гортани нередко наблюдаются у певцов, педагогов и лиц, работа которых связана с вдыханием пыли, раздражающих газов, табачного дыма. Длительно продолжающиеся воспалительные процессы как в вышележащих (хронические насморки, нагноение придаточных пазух, тонзиллиты, фарингиты), так и в нижележащих (трахеиты, гнойные бронхиты) дыхательных путях могут явиться причиной хронического воспаления гортани.

Симптомы те же, что и при остром ларингите, но выражены слабее; периодически отмечается обострение процесса. Больные жалуются на хрипоту, быструю утомляемость голоса, ощущение першения, царапания, которое вызывает потребность постоянного откашливания.

При осмотре зеркалом слизистая оболочка гортани серо-красного цвета, местами утолщена, особенно по краям голосовых складок и в межчерпаловидном пространстве. Слизистая оболочка преддверных складок бывает отечной, набухшей, иногда покрывает частично голосовые складки, затрудняя фонацию. В области голосовых складок, межчерпаловидного пространства очень часто развиваются ограниченные утолщения ороговевающего эпителия (пахидермии). На голосовых складках иногда образуются маленькие отечные утолщения слизистой оболочки, расположенные друг против друга (узелки певцов), мешающие фонации и вызывающие хрипоту. Иногда наблюдается выпадение (пролапс) гиперплазированной слизистой оболочки одного или обоих гортанных желудочков. Пахидермии, узелки, пролапс слизистой оболочки желудочков являются ограниченными формами гиперпластического ларингита. Иногда встречается распространенная гиперплазия слизистой оболочки гортани (преддверных складок, голосовых складок и межчерпаловидного

пространства). При атрофии слизистой оболочки часто образуются корки, которые вызывают мучительный кашель. Атрофической форме ларингита обычно сопутствуют атрофические изменения слизистой оболочки носа и глотки.

Лечение. Необходимо прекратить курение, не употреблять алкоголь, не перенапрягать голос. Одновременно следует лечить заболевания носа и носоглотки, так как дыхание через рот вредно отражается на состоянии гортани. Слизистую оболочку гортани смазывают через день 1—2—3% раствором нитрата серебра или 1% раствором танина по следующей прописи:

Rp.: Sol. Argenti nitratis 1% 10,0
MDS. Для смазывания гортани

Rp.: Tannini 1,0
Glycerini 10,0
MDS. Для смазывания гортани

Применяют вдыхания щелочных паров гидрокарбоната натрия и бензоата натрия, при атрофии и образовании корок — смазывание йодглицерином.

Кроме смазывания гортани йодглицерином, иногда прибегают к вливанию водного раствора йодглицерина. Эта процедура действует более мягко. Пропись указанного раствора следующая:

Rp.: Iodi puri 0,15
Kalii iodidi 1,0
Aq. destill.
Aq. Menthae aa 100,0
Glycerini 10,0
MDS. Для вливания в гортань

Щелочные и масляные ингаляции делают несколько раз в день, пользуясь специальными приборами; при отсутствии их рекомендуется налить в чашку 2—3 стакана кипятка и, сделав бумажный раструб, дышать через него над чашкой несколько раз в день по 2—3 мин. Назначают диатермию или УВЧ-терапию (10—12 процедур по 15—20 мин). При ограниченных гиперпластических ларингитах иногда приходится прибегать к небольшим хирургическим (эндоларингеальным) вмешательствам. При узелках голосовых складок полезен фонофорез гидрокортизона. При лечении обострений хронических ларингитов с успехом применяют пенициллин, стрептомицин (при атрофических ларингитах).

Профилактика. Следует избегать резкого охлаждения горла после пребывания в жарко натопленном помещении, пения и громких разговоров на морозе, особенно после бани, длительного напряжения голоса в помещении с сухим и насыщенным пылью воздухом, особенно при отсутствии носового дыхания.

ЛАРИНГОСПАЗМ см. *Расстройства двигательные гортани.*

ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ КРУПОЗНО-ВИРУСНЫЙ (ФЛЕГМОНОЗНО-ПЛЕНЧАТЫЙ, СТЕНОЗИРУЮЩИЙ) встречается преимущественно у детей до 7 лет, вызывается чаще вирусной инфекцией, иногда активизацией микрофлоры дыхательного тракта. Характерен экссудативный (или язвенно-экссудативный) процесс слизистой оболочки с образованием при тяжелом течении фибринозных пленок, затрудняющих дыхание. Начало болезни острое с быстрым прогрессированием процесса. При несвоевременном лечении пленки закупоривают просвет дыхательных путей и вызывают асфиксию, но смерть может последовать и раньше от резко выраженной интоксикации с тяжелыми поражениями паренхиматозных органов и отека мозга.

Лечение заключается прежде всего в интубация (так называемой продленной назотрахеальной интубации) или трахеостомии с немедленной аспирацией слизи или пленок, искусственной вентиляцией легких, оксигенацией. Назначают антибиотики широкого спектра действия в больших дозах, кортикостероидные препараты. Показаны также ингаляции, протеолитические ферменты и т. д. При необходимости рекомендуют препараты, стимулирующие деятельность сердца.

Назотрахеальная интубация осуществляется гибкими термопластиковыми трубками различного диаметра (трубки «портекс» или отечественные), которые под влиянием температуры человеческого тела становятся более податливыми и принимают форму трахеи. Они мало раздражают слизистую оболочку в отличие от ранее применявшихся поливиниловых трубок. У маленьких детей диаметр применяемой трубки зависит от возраста. Интубацию во избежание травмы лучше производить под контролем прямой ларингоскопии. Можно применять и оротрахеальную интубацию (особенно у новорожденных), еще меньше травмирующую слизистые оболочки. Интубацию производят под ингаляционным наркозом (например, фторотаном), в/в или в/м введением сомбревина или барбитуратов. По показаниям осуществляют искусственную вентиляцию легких. У новорожденных с дыхательной недостаточностью (чаще всего в связи с заболеваниями гиалиновой мембраны, а также вследствие пороков сердца, неврологических нарушений) производят искусственную вентиляцию легких газовой смесью.

Интубационную трубку оставляют на 48—72 ч, но возможны и более длительные сроки. Некоторые авторы при интубации, превышающей 48 ч, производят во избежание серьезных осложнений трахеостомию. Однако имеются наблюдения об отсутствии каких-либо выраженных клинических осложнений при сроках интубации в 88 ч и даже до 2 мес (при оротрахеальной интубации у новорожденных). Осложнения интубации могут выражаться в отеке гортани, стенозе голосовой щели и подскладочного отдела гортани и трахеи. Чаще всего причиной стеноза является травма слизистой оболочки кольца перстневидного хряща. По некоторым статистическим данным, поздние необратимые осложнения при интубации наблюдаются не выше, чем у 2% больных, при трахеостомии же у 12%.

Для устранения стенозов необходима ранняя эндоскопическая дилатация и разъединение рубцовой ткани. Чем больше времени прошло после интубации, тем плотнее рубцовая ткань.

ЛАРИНГОЦЕЛЕ (ВОЗДУШНЫЕ ОПУХОЛИ ГОРТАНИ) см. *Опухоли гортани доброкачественные*.

ОПУХОЛИ ГОРТАНИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ (TUMORES SEU NEOPLASMATA BENIGNAE LARYNGIS) встречаются чаще злокачественных. В отличие от рака гортани они никогда не вызывают ограничения подвижности голосовых складок.

Среди доброкачественных опухолей гортани наиболее часто встречаются фибромы и папилломы (более 90%).

Фиброма. Опухоль одиночная, состоит из волокнистой соединительной ткани с покровом из плоского эпителия. Консистенция опухоли зависит от преобладания клеток или волокнистого вещества. При наличии скудного количества плотных составных частей и преобладания жидкости опухоль называется полипом, или отечной фибромой. Плотные фибромы серовато-белого и розового цвета; красный или багрово-синий цвет опухоли обусловлен многочисленными расширенными сосудами (ангиофиброма). Опухоль может быть на ножке (чаще всего) или на широком основании. Наиболее часто опухоль располагается на голосовой складке, но встречается и на преддверной складке и в гортанном желудочке. Размеры различны от 0,2 до 1,2 см в диаметре. Опухоль отличается медленным ростом. Чаще встречается у мужчин.

Лечение хирургическое. Опухоль удаляют эндоларингеально. При

подскладочной локализации (редкой) иногда приходится прибегать к ларингофиссуре.

Папиллома. Этиология неизвестна, но есть убедительные данные, что заболевание вызывается онкогенным ДНК-содержащим вирусом, относящимся к группе Рарова. В отличие от фибромы папилломе свойственны относительно быстрый рост и частое рецидивирование (особенно у детей). Опухоль состоит из соединительнотканной стромы с широкими сосудами и небольшим количеством клеток, покрытой многослойным плоским эпителием. Базальная мембрана четко отграничивает эпителий от соединительнотканной стромы. В зависимости от характера стромы различают мягкие и плотные папилломы. У детей строма нежнотоволокнистая, у пожилых людей грубоволокнистая, частично гиалинизированная, с меньшим количеством сосудов и клеток, более выраженным ороговением эпителия. Папилломы бывают как одиночные, так и множественные. Опухоль имеет бородавчатый, сосочковый вид (напоминает петушиный гребень, цветную капусту), чаще всего бледно-розового цвета, но в зависимости от степени васкуляризации может быть и темно-красного цвета. Излюбленной локализацией являются голосовые складки, реже поражаются преддверные складки, но опухоль может исходить из любого участка слизистой оболочки гортани и трахеи.

Папилломы чаще встречаются у детей в возрасте от 1 1/2 до 5 лет. Папилломы могут малигнизироваться. У взрослых белая, твердая папиллома и часто рецидивирующая папиллома нередко переходят в рак. Первым проявлением служат хрипота, постепенно развивается афония, позже возникает затруднение дыхания.

Диагноз ставят при помощи ларингоскопии, у маленьких детей (до 5 лет) преимущественно посредством прямой ларингоскопии.

Лечение. Радикального лечения нет. В связи с рецидивирующим характером опухоли наиболее эффективно комплексное лечение, начинающееся с хирургического вмешательства.

Хирургические методы лечения:

1. Трахеостомия — в качестве самостоятельного лечения (у маленьких детей при выраженном стенозе, в более старшем возрасте в расчете на прекращение рецидивов) или в сочетании с другими мероприятиями.

II. Ларингофиссура (особенно при твердой папилломе) — эксцизия папиллом с трансплантацией на обнаженные участки кожных лоскутов, венозной стенки, слизистой оболочки полости рта. У маленьких детей ларингофиссура нежелательна ввиду возможного рубцевания стеноза, перихондрита.

III. Эндоларингеальное удаление папиллом. В последние годы применяется прямая (подвесная) микроларингоскопия в сочетании с: 1) удалением папиллом щипцами; 2) микрокаустикой; 3) хирургической диатермией (лучше с отсасыванием); 4) ультразвуком (последний применяется также внегортанно); 5) криохирургией. Последняя осуществляется посредством аппликаторов в виде кризондов. Этот метод более щадящий и безопасный, чем электрокоагуляция. Криохирургия применяется как самостоятельный метод при ограниченной форме папилломатоза гортани и распространенной форме у детей более старшего возраста, при распространенной форме у маленьких детей и обтурирующем папилломатозе показано эндоларингеальное хирургическое вмешательство с последующей криотерапией на остатки папиллом [Чирешкин Д. Г., 1972]; 6) двуокисью углерода лазером; 7) внутрипапилломной инъекцией или местным применением (смазывания, втирания, вливание): а) гормонов — эстрогена и его дериватов, б) цитостатических препаратов (тиофосфамид, метотрексат); антибиотиков (блеомицин); в) различных препаратов — подофилина (10—15% раствор), формальдегида, спирта, трихлоруксусной, молочной, азотной кислот, экстракта чистотела, 0,5% колхамниновой мази (у взрослых), 30—50% просиндиновой мази, дифобензотэфаразовая доза до 50 мг, детям до 15 мг на 10 кг массы тела). Это лечение

длительное (1½—2 мес), проводится чаще ежедневно или через день, обычно после удаления папиллом.

Медикаментозные методы лечения (самостоятельные или в сочетании с хирургическими): 1) антибиотики—тетрациклины, блеомицин; 2) гормоны—эстрогены, гидрокортизон; 3) цитостатические препараты—тиофосфамид, метотрексат; 4) иммунологические средства—вакцина аутопапилломы, вакцина инактивированного вируса тканевой культуры и др.; 5) агенты антивирусов ДНК—аденинарабинозид; 6) препараты кальция, магния, корригирующие дефицит электролитов.

Лучевая терапия в настоящее время не применяется, так как может вызвать задержку роста гортани, перихондрит и злокачественное перерождение папиллом.

Одновременно с перечисленными методами проводится общеукрепляющее лечение (поливитаминны, особенно витамин А, рыбий жир, биогенные стимуляторы—инъекции алоэ, ФиБС).

Гемангиома и лимфангиома встречаются редко (особенно лимфангиома). Гемангиомы имеют дольчатый вид, цвет красный, иногда темносиний. Чаще встречаются кавернозные ангиомы. Опухоль чаще одиночная, преимущественно локализуется на голосовых и преддверных складках в черпаловидной области.

Лечение. Опухоли удаляют гальванокаутером. Проводят склерозирующую терапию (инъекция спирта), рентгено- или телегамматерапию. При проколе лимфангиомы получают лимфу. Удаляют при узком основании с помощью гальванокаустической петли, при широком—посредством хирургической диатермии.

Кроме перечисленных выше опухолей, встречаются (очень редко) следующие: миксома (соединительнотканная опухоль с большим содержанием слизи), липома, лейомиома (в подвязочном отделе, в грушевидном синусе), аденома (доброкачественная опухоль, но с тенденцией к рецидивам и злокачественному перерождению), хондрома, остеома, невринома, нейрофиброма.

Лечение этих опухолей хирургическое (при соответствующих показаниях).

Описаны также единичные случаи *гломусной опухоли* (см. *Гломусная опухоль уха*).

Опухолеподобными образованиями являются кисты и воздушные опухоли гортани.

Кисты различают первичные (ретенционные и врожденные) и вторичные (в результате перерождения доброкачественных опухолей). Обычно встречаются ретенционные кисты (возникшие вследствие закупорки протоков слизистых желез гортани).

Ретенционные кисты чаще бывают на гортанной поверхности надгортаника, но встречаются и в толще голосовых и преддверных складок. Они имеют вид пузырей, выполненных прозрачной тягучей жидкостью. Слизистая оболочка, покрывающая кисты, чаще истончена.

Дермоидные кисты отличаются плотной оболочкой и кашецеобразным содержимым. Врожденные кисты развиваются из остатков щитовидно-язычного хода. Симптомы появляются лишь при достижении кистами больших размеров—неловкость при глотании, реже затруднение дыхания.

Лечение. Вмешательство предпринимается лишь при указанных нарушениях. Обычно оно производится эндоларингеально и лишь при очень большой величине кисты—наружным путем. Вылущивание кисты не обязательно, достаточно скусить наружную поверхность, превратив ее в ямку. При этом наружный эпителий ямки срастается с эпителием, выстилающим ее изнутри.

Ларингоцеле (воздушные опухоли гортани). Истинные воздушные опухоли гортани возникают вследствие аномалии развития желудочка гортани, атонии его стенок в сочетании с факторами, вызывающими

повышение давления внутри гортани (кашель, натуживание и т. д.). Симптоматические ларингоцеле обусловлены опухолями преддверной складки, рубцами посттравматического или постинфекционного характера (дифтерия, сифилис и т. д.): препятствующими обратному выходу воздуха, проникшему во время фонации в гортанный желудочек.

Воздушные опухоли бывают внутренними (внутри гортани), наружными (на шее) и комбинированными.

Наружная воздушная опухоль — шарообразная, эластичная, смещающаяся вместе с гортанью, находится кнутри от грудино-сосцевидной мышцы и никогда не переходит кверху за пределы подъязычной кости. Она увеличивается при кашле, натуживании и уменьшается при надавливании на нее. Внутренняя воздушная опухоль исходит из гортанного желудочка, покрыта слизистой оболочкой, прикрывает голосовую складку и в той или иной степени голосовую щель, иногда оттесняет надгортанник, вдаётся в грушевидный синус. При вдохе «опухоль» иногда уменьшается, при фонации — нарастает.

Внутренняя и комбинированная воздушная опухоль вызывает дисфонию и при больших размерах — затруднение дыхания. Наружная воздушная опухоль иногда причиняет неловкость при поворотах головы, некоторое затруднение глотания. При редком инфицировании (ларингопицеле) иногда наблюдается прорыв гноя в трахею.

Диагноз устанавливают наружным осмотром, с помощью ларингоскопии, рентгенологического исследования (характерная воздушная полость с четкими контурами, связанная с гортанью).

Лечение хирургическое. При внутренней воздушной опухоли производится эндоларингеальная, при наружной и комбинированной — наружная операция.

Многие другие доброкачественные новообразования распознаются точнее только после удаления и микроскопического исследования. Любое новообразование, удаленное из гортани, должно быть подвергнуто патологогистологическому исследованию.

ОПУХОЛИ ГОРТАНИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ. Рак гортани (*cancer laryngis*). Опухоли гортани составляют 4,8% злокачественных новообразований всех локализаций. Встречаются они преимущественно у мужчин среднего и особенно пожилого возраста, но бывают и у молодых лиц.

Этиология окончательно не установлена. Однако отрицательная роль раздражающих факторов внешней среды (механических, химических и ряда других) несомненна. Способствующими факторами являются курение и неумеренное потребление алкоголя. Хронические воспалительные процессы в гортани (неспецифические и в известной мере специфические) также содействуют развитию рака.

Патологическая анатомия. Рак гортани в 98% случаев плоскоклеточный, чаще ороговевающий. Реже встречаются бородавчатый плоскоклеточный рак, рак с низкой злокачественностью, без метастазов. Последний состоит из островков и солидных или папилломатозных тяжей высокодифференцированных эпителиальных плоских клеток. Митозы редки. Патологические критерии злокачественности отсутствуют. Рост скорее отдаливающий, чем инфильтративный, со значительной воспалительной реакцией в окружающей ткани. Макроскопически экзофитное беловатое образование, папилломатозного вида новообразование, преимущественно на голосовых складках. Подвижность голосовой складки не нарушена. Часто ошибочно диагностируется как доброкачественное образование, что подтверждается биопсией (кусочек обычно содержит поверхностную часть поражения). Позднее наблюдается рецидив с ускорением роста опухоли и ограничением подвижности голосовой складки, при повторной глубокой биопсии выявляются атипичные митозы в глубоких слоях эпителия.

Лимфоэпителиальный рак (лимфоэпителиома). Мозанка из низкодифференцированных (опухолевых) эпителиальных клеток и лим-

фоцитов (не опухолевых). Несмотря на радиочувствительность результаты лучевой терапии плохие.

Недифференцированный (анapластический) рак — высокозлокачественная опухоль с ранним метастазированием.

Аденокарцинома состоит из атипичных цилиндрических эпителиальных клеток, образующих железистую структуру. Исходит из желез, секретирующих слизь. Радиорезистентна. Прогноз хуже, чем при обычном плоскоклеточном раке.

Аденокистозный рак (цилиндрома) исходит из серомукозных желез. Преимущественно метастазирует в легкие. Лечение комбинированное.

Кроме того, исключительно редко встречаются веретенообразный рак (псевдосаркома), бранхиогенный рак, карциноид, гигантоклеточный рак (анapластическая гигантоклеточная аденокарцинома), мукоэпидермоидный рак, карциносаркома и некоторые другие виды рака.

Классификация и стадии. В зависимости от локализации рак гортани подразделяется на рак преддверия (надгортанника, преддверных складок, гортанных желудочков, черпаловидных хрящей и черпалонадгортанных складок), рак среднего отдела (голосовых складок) и подскладочного отдела гортани. Это деление обусловлено не столько формальным анатомопографическим признаком, сколько присущими каждой из указанных локализаций анатомо-клиническими особенностями.

В преддверии гортани рак (вестибулярный) встречается чаще, чем в других отделах. Преддверие богато лимфатическими сосудами, связанными с соседними образованиями — корень языка, гортаноглотка (грушевидные синусы, позадичерпаловидное и позадиперистивидное пространства) — и регионарными лимфатическими узлами шеи (по ходу внутренней яремной вены, в области деления сонной артерии), поэтому рак этой области нередко распространяется на соседние органы и дает метастазы в лимфатические узлы шеи значительно чаще и раньше, чем рак других отделов гортани. Кроме того, этот отдел богат рыхлой клетчаткой, способствующей быстрому распространению опухоли и тесно связывающей преддверие с преднадгортанниковым пространством. Последнее, выполненное рыхлой клетчаткой и жировой тканью, ограничено сзади фиксированной частью надгортанника, спереди подъязычно-щитовидной мембраной, сверху подъязычно-надгортанниковой мембраной, латерально граничит с грушевидными синусами и сообщается по сторонам ножки (стебля) надгортанника с клетчаткой переднего отдела голосовых складок. Рак передних отделов преддверия часто распространяется в преднадгортанниковое пространство и вследствие анатомически скрытого его положения очень долго остается нераспознаваемым. Поэтому там, где показано удаление гортани по поводу рака преддверия, оно всегда должно производиться одним блоком с преднадгортанниковым пространством, что достигается резекцией подъязычной кости.

Рак голосовых складок в связи со скудностью в них лимфатических сосудов и рыхлой клетчатки развивается медленно и метастазы в лимфатические узлы шеи дает поздно. Рак подскладочного отдела гортани встречается реже рака среднего отдела. Он отличается склонностью к длительному подслизистому (эндофитному) росту, что в связи с плохой обзорностью стенок этого отдела при ларингоскопии является причиной позднего распознавания поражения.

Особенностью подслизистого слоя подскладочного отдела гортани является также наличие более плотной соединительной ткани, коллагеновых волокон, эластической мембраны, что в сочетании с преобладанием здесь инфильтрирующего роста опухоли повышает сопротивляемость рака подскладочного отдела к лучевой терапии. Небольшие размеры подскладочного отдела и конусообразное строение его с вершиной, обращенной в сторону голосовых складок, способствуют

частому развитию стеноза при раке. Метастазирование в шейные лимфатические узлы (преимущественно в паратрахеальную группу лимфатических узлов) при раке этой локализации наблюдается часто.

В зависимости от развития ракового процесса в гортани различают четыре стадии его развития.

Стадия I: опухоль или язва, ограниченная слизистой оболочкой или подслизистым слоем, не занимающая целиком какой-либо отдел гортани, при сохранившейся подвижности голосовых складок и черпаловидных хрящей. Метастазы не определяются.

Стадия II: опухоль или язва, также ограниченная слизистой оболочкой или подслизистым слоем, занимает целиком какой-либо отдел гортани, но не выходит за его пределы. Подвижность гортани также сохранена и метастазы в регионарные лимфатические узлы не определяются.

Стадия III: а) опухоль переходит на другие отделы гортани или остается в одном, но вызывает неподвижность соответствующей половины гортани; б) опухоль распространяется на соседние органы и регионарные лимфатические узлы, причем конгломераты лимфатических узлов не спаяны с сосудами, нервами и позвоночником.

Стадия IV: а) обширная опухоль, занимающая большую часть гортани, с инфильтрацией подлежащих тканей; б) опухоль, прорастающая в соседние органы; в) неподвижные метастазы в лимфатических узлах шеи; г) опухоль любого размера при наличии отдаленных метастазов (отечественная классификация, сборник инструкций Министерства здравоохранения СССР, 1980).

В международной классификации рака гортани (утвержденной на VII Международном онкологическом конгрессе в Лондоне) принято обозначение TNM (T—Tumor—опухоль, N—Nodus—регионарный лимфатический узел, M—Metastasis—отдаленный метастаз).

Первичная опухоль T в зависимости от распространения в гортани в пределах одной анатомической части или зоны обозначается как T1, T2, T3, а при распространении за пределы гортани—T4. Регионарные лимфатические узлы: N0—узлы не прощупываются, N1—односторонние смещаемые узлы, N2—односторонние фиксированные узлы, N3—двусторонние фиксированные узлы.

Симптомы. Рак преддверия—при локализации в области входа в гортань (надгортанник, черпалонадгортанные складки). Ранние симптомы: щекотание, ощущение инородного тела, покашливание, неловкость при глотании, в дальнейшем боль при глотании, иногда отдающая в ухо. При распространении на глотку дисфагия и боль нарастают.

При поражении надгортанника симптомы мало выражены; они появляются главным образом при распространении опухоли на преддверные складки, когда могут возникать болевые ощущения, вначале нерезкая, но постепенно усиливающаяся хрипота и покашливание. Эти симптомы резко выражены при поражении гортанных желудочков.

Рак голосовых складок. Первым симптомом является дисфония. Охриплость прогрессирующего характера, нередко в сочетании с кашлем. При распространении на черпаловидную область—покалывание, иногда боль, иррадирующая в ухо, в более поздней стадии. При ларингоскопии опухоль, вначале чаще всего ограничивающаяся передними $2/3$ голосовых складок, затем распространяющаяся и на заднюю их треть. Во II стадии—неподвижность складки.

Рак подскладочного отдела. Довольно длительное бессимптомное течение. Первый симптом—охриплость (возникает при прорастании опухоли в голосовую складку). В более поздней стадии присоединяется затруднение дыхания. Ларингоскопически опухоль обычно определяется лишь тогда, когда она подходит к голосовой складке. Чаще всего к моменту установления диагноза опухоль оказывается очень распространенной.

В позднем периоде развития рака гортани отмечаются дисфония и боль при глотании, иногда резкая, отдающая в уши, попадание пищи в дыхательные пути с рефлекторным мучительным кашлем, прогрессирующее расстройство дыхания вследствие нарастающего стеноза, обильная саливация. Ларингоскопически обычно наблюдаются изъязвления и некроз опухоли, прорастание ее в окружающие органы и ткани.

Описан ряд симптомов указанного прорастания.

Изамбера симптом — увеличение объема хрящевого скелета гортани в поздней стадии рака гортани. Утолщение главным образом щитовидного хряща со сглаживанием его контуров вследствие прорастания хряща опухолью и распиранием его пластинок. При этом часто ограничиваются пассивные и активные движения гортани.

Дюкена симптом — ригидность щитоподъязычной мембраны вследствие прорастания опухоли в клетчатку преднадгортанникового пространства.

Мура симптом — симптом гортанной крепитации. При передвижении гортани в горизонтальном направлении получается ощущение хруста, или крепитации. Это является следствием трения выступов заднего края щитовидного хряща о переднюю поверхность шейных позвонков.

При раке гортани с локализацией в задней перстневидной области или циркулярно растущем раке гортанной части глотки, а также при прорастании рака гортани в глотку и особенно при инфильтрации превертебральной клетчатки (поздние стадии) крепитация исчезает.

Кровотечения из опухоли, перихондрит вследствие вторичной инфекции, иногда с образованием свищей, могут сочетаться с септическим состоянием, инспираторной пневмонией и метастазами в лимфатические узлы шеи.

Диагноз ставят на основании ларингоскопии, иногда ларингостробоскопии (раннее распознавание ограничения подвижности голосовой складки), рентгенологическое исследование, особенно ценного (томография) в распознавании поражения подвязочного отдела и гортанных желудочков. Решающее значение имеет биопсия. В настоящее время широко применяется цитологическое исследование.

Лечение. Только хирургическое лечение допустимо лишь при I стадии поражения голосовой складки (ларингофиссура с резекцией складки). В остальных случаях проводится лучевая терапия или комбинированное лечение.

Лучевая терапия (глубокая рентгенотерапия, рентгенотерапия с применением свинцовой решетки, ротационная рентгенотерапия, телегамматерапия) успешно применяется в I и II стадии рака гортани; иногда лучевая терапия дает эффект даже в III стадии. При распространенных формах поражения (III стадия) чаще все же применяют комбинированное лечение. Существуют три основных варианта последнего. При первом вначале проводят лучевую терапию. Если после первого курса рентгенотерапии опухоль полностью не исчезает или вскоре наступает рецидив на прежнем месте, то обычно последующие курсы рентгенотерапии не дают эффекта. В таких случаях через 4—6 нед производят операцию. Стронники второго варианта проводят сначала хирургическое лечение с последующей лучевой терапией. Наконец, при третьем варианте первую половину дозы лучевой энергии дают до операции, вторую — после нее.

В зависимости от распространения опухоли или полностью удаляют гортань (ларингэктомию), или производят различные виды частичных резекций (удаление одной голосовой складки, надскладочного отдела гортани, переднего или переднебоковых отделов ее). Частичные резекции преследуют цель сохранения функции гортани. В последние годы получили развитие реконструктивные операции, направленные на сохранение глотания, дыхания и фонации после полного удаления гортани или большей ее части. При этом одновременно восстанавливается дыхание через естественные пути. Показанием к реконструктивным операциям

является преимущественно рак среднего отдела гортани. После удаления гортани мобилизованная трахея подтягивается кверху и фиксируется к оставшейся части гортани или (после полного удаления гортани) к оставшейся верхней части надгортанника, подъязычной кости (если она сохраняется) и к корню языка. При сохранении перстневидного хряща последний подшивается к корню языка и т. д. Опухоль по возможности удаляется экономно по отношению к интактным частям гортани. При этих операциях используют для реконструкции оставшиеся части гортаноглотки, слизистой оболочки гортани, хрящей, язык, подъязычную кость. Функциональные результаты реконструктивных операций пока еще не совсем удовлетворительные. Требуется дальнейшее совершенствование методики операций, как и методики послеоперационной реабилитации голоса, речи и дыхания.

В настоящее время для лечения рака гортани применяется лазер.

При наличии метастазов в шейные лимфатические узлы производят операцию типа Крайла (удаление одним конгломератом шейной клетчатки, внутренней яремной вены, всех глубоких шейных лимфатических узлов, часто вместе с грудино-ключично-сосцевидной мышцей) с последующим облучением.

Как лучевая терапия, так и хирургическое вмешательство сочетаются с лечением антибиотиками (предупреждающими развитие инфекции, особенно лучевых перихондритов), витаминотерапией. При дисфагии во время лучевой терапии применяют ингаляцию аэрозоля новокаина или рекомендуют полоскание 0,5% раствором новокаина или дают внутрь 5% масляный раствор анестезина.

В настоящее время дополнительно к основным видам лечения или в IV стадии заболевания применяют химиотерапию (циклофосфан, метотрексат, тиофосамид, сарколизин и др.).

Циклофосфан (эндоксан) дают ежедневно в дозе 200 мг. Общая доза на курс лечения 8—14 г. Применяют под строгим контролем гематологической картины (те же требования, что и к приведенным ниже препаратам).

Одновременно проводят и гемотрансфузии (1 раз в неделю по 100—125 мл).

Метотрексат (в таблетках по 2,5 мг: для парентерального введения в ампулах по 5 мг и 50 мг в растворе—последнее для в/в введения). Курс перорального лечения—5 дней, по 1—2 таблетки 4 раза в день (суточная доза 10—20 мг). Повторный курс (аналогичный) через 10 дней. Третий курс через 12—14 дней.

При парентеральном введении (в/м или в/в) каждый флакон с 5 мг для инъекции разводят в 2 мл стерильной воды, что дает концентрацию 2,5 мг метотрексата в 1 мл. Лечение проводят под строгим контролем крови. Необходимы уход за полостью рта, стимуляция лейкопоза.

Бензотэф вводят в/в в дозе 24 мг в 20 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида 3 раза в неделю. Курс лечения 15—20 введений.

Проспидин в отличие от других цитостатических препаратов не оказывает в лечебных дозах выраженного угнетающего действия на кроветворение. Применяют в виде в/в инъекций (разведение в изотоническом растворе натрия хлорида). Разовая доза 60 мг (1 раз в день или через день), курсовая—1200 мг.

Тиофосамид (ТиоТЭФ) назначают в дозе 15—20 мг через день с постепенным снижением до 10 мг/сут. На курс лечения 180—200 мг. Лечение проводят под строгим гематологическим контролем (заканчивают при снижении числа лейкоцитов до $3 \cdot 10^9/\text{л}$ и тромбоцитов до $100 \cdot 10^9/\text{л}$). Одновременно применяют гемотрансфузии и средства, стимулирующие лейкопоз.

Сарколизин. Разовая доза 30—50 мг (для детей 0,5—0,7 мг/кг). Препарат вводят 1 раз в неделю; на курс лечения 150—250 мг. Можно

назначать препарат ежедневно по 10 мг. Лечение проводят под строгим гематологическим контролем (те же требования, что и к тиофосфамиду). Для предупреждения снижения аппетита, тошноты, рвоты применяют аминазин в дозе 25—50 мг и димедрол в дозе 50 мг за 1 ч до приема препарата, а также витамин В₆ (100—200 мг). Используют гемотрансфузии, препараты печени и витамины группы В.

В связи с изменениями крови, обычно возникающими под влиянием химиотерапии (лейколимфопения, тромбоцитопения, снижение уровня гемоглобина), последняя проводится под систематическим гематологическим контролем (1—2 раза в неделю) и в сочетании с переливаниями крови, лейкоцитарной массы.

Об эффективности лечения рака гортани свидетельствуют отдаленные результаты терапии (со сроком 5 лет). При I—II стадии рака гортани лучевая терапия дает излечение в среднем более чем у 70% больных. Приблизительно те же результаты наблюдаются при частичных резекциях гортани.

Комбинированное лечение в III стадии рака преддверия дает 56—67% излечения, рака голосовых складок—63—71%, рака подскладочного отдела—43—63% (средние цифры крупных отечественных и зарубежных онкологических учреждений).

При рецидиве—ларингэктомию, химиотерапия. Лучевая терапия при рецидиве противопоказана, так как она угнетает иммунную клеточную реакцию вокруг опухоли и иногда вызывает анаплазию или саркоматозное превращение с быстрой диссеминацией. Однако некоторые авторы считают, что облучение дает лучшие результаты, чем ларингэктомию.

Прогноз зависит от локализации опухоли, стадии ее распространения на соседние органы и наличия метастазов. В молодом возрасте прогноз хуже.

Саркома гортани встречается исключительно редко. По внешнему виду она напоминает фиброму гортани, иногда ангиому. Чаше саркома встречается у детей и сопровождается быстро наступающим затруднением дыхания вследствие бурного роста.

Прогноз чаще неблагоприятный. При любом методе лечения часто наблюдаются рецидивы. Лечение как и при раке гортани. В отличие от ретикулосаркомы и ангиосаркомы нейросаркома резистентна к лучевой терапии. Столь же редко, как и саркома, встречаются исключительно злокачественная меланома и плазмоцитомы.

ОТЕК ГОРТАНИ см. *Ларингит отечный.*

ОТЕК РАЙНКЕ, или **ПОЛИПОЗНЫЙ ХОРДИТ**. Нередкая форма местного отека гортани. Выражается в субэпителиальном отеке средних отделов обеих голосовых складок в виде серовато-синюшного стекловидного образования. При продолжающемся раздражении гортани отмечается гиперплазия эпителия, воспалительный инфильтрат. При прогрессировании процесса наблюдаются усиленное развитие соединительной ткани в подслизистом слое, метаплазия эпителия, переход процесса на преддверную складку. Ранняя диагностика возможна при микроларингоскопии. Причина заболевания—аллергический ринит, синусит, алкоголизм, курение, длительное перенапряжение голоса.

Лечение микроларингохирургическое: разрезы отечной слизистой оболочки при ограниченных отеках или удаление значительных выбуханий, полипoidных образований.

ПАРЕЗЫ И ПАРАЛИЧИ ГОРТАННЫХ МЫШЦ И НЕРВОВ см. *Расстройства двигательные гортани.*

ПЕМФИГУС ГОРТАНИ. Внутрислизистые пузыри, иногда эрозии или язвы, умеренный отек, утолщение и инфильтрация надгортанника и области черпаловидных хрящей.

Лечение см. *Пемфигус глотки.*

ПЕРИХОНДРИТЫ ГОРТАНИ см. *Хондроперихондриты гортани.*

ПОЛИХОНДРИТ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ГОРТАНИ см. *Подихондрит рецидивирующий уха.*

ПРЕДРАКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГОРТАНИ. В терминологии этих поражений существует большая путаница. Различные авторы описывают идентичные изменения под названиями — кератоз, пахидермия, лейкоплакия, гиперкератоз. Из многочисленных классификаций наиболее простая и удобная следующая:

1. Хронический диффузный гипертрофический ларингит.
2. Кератоз или лейкоплакия голосовых складок. Кератоз может быть подразделен на: а) поверхностную дисплазию без атипии клеток, б) выраженную дисплазию с атипией и в) рак (не инвазивный или преинвазивный) со всеми признаками гистологической злокачественности — резко выраженной клеточной и ядерной атипией, иногда множественными митозами, но без нарушения базальной мембраны (впрочем, при электронной микроскопии выявлены ее изменения). Некоторые авторы рассматривают рак *in situ* как истинный рак, а не предраковую стадию.

При кератозе показана операция на голосовой складке с помощью микроларингоскопии или криовоздействия. Некоторые авторы настаивают на облучении полной дозой.

При раке *in situ* показано облучение в полной дозе (но существуют рекомендации хордэктомии). По Kleinsasser, в 90% рак *in situ* рано или поздно превращается в инвазивный рак гортани.

По различным статистическим данным, малигнизация предраковых поражений происходит в 3—70% случаев. В последнее время лучшим критерием возможной малигнизации являются иммунологические тесты. Следует подчеркнуть, что при клинически подозрительном на рак поражении следует производить не поверхностную, а глубокую биопсию (включающую эпителий, базальную мембрану и подлежащую строму).

РАССТРОЙСТВА ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ГОРТАНИ. Двигательные расстройства мышц гортани встречаются или в форме резкого повышения их функции, или, наоборот, ослабления и полного угнетения (парезы и параличи) ее. Повышение рефлекторной возбудимости нервно-мышечного аппарата гортани (ларингоспазм) чаще встречается в раннем детском возрасте как проявление рахита, спазмофилии, водянки головного мозга, как следствие искусственного вскармливания и т. д. Ларингоспазм может появиться у взрослых в результате рефлекторного раздражения гортани затекающей слюной или инородным телом, от применения прижигающих средств, вдыхания раздражающих газов и других причин. Ларингоспазм может быть центрального происхождения, например, при истерии, эпилепсии, спинной сухотке, столбняке и других заболеваниях. Ларингоспазм у детей выражается в периодических приступах судорожного замыкания голосовой щели с продолжительным шумным вдохом, бледностью, иногда остановкой дыхания, цианозом, подергиванием конечностей, сужением зрачков, редко — потерей сознания. Приступ непродолжителен (несколько секунд), и дыхание восстанавливается в результате раздражения дыхательного центра накопившейся углекислотой. Но если приступ более продолжителен, может наступить смерть от асфиксии.

Лечение. Во время приступа — резкое раздражение кожи (опрыскивание лица холодной водой, укол, щипок) или слизистой оболочки (щекотание в носу, вдыхание нашатырного спирта, вызывание глоточного рефлекса), клизма из хлоралгидрата (0,5 г на стакан воды). К интубации или трахеостомии приходится прибегать исключительно редко. В межприступном периоде — общеукрепляющее лечение, длительное пребывание на свежем воздухе, молочно-растительная пища, витамины (особенно D). Детям, находящимся на искусственном вскармливании, показано грудное молоко.

У взрослых приступ ларингоспазма также кратковременен, сопровождается неустойчивым кашлем, гиперемией лица, а затем цианозом. При длительном и резко выраженном ларингоспазме иногда (очень редко) приходится прибегать к трахеотомии.

Лечение. Устранение причины заболевания.

Стридор гортани врожденный (*stridor laryngis congenitus*) заболевание раннего детского возраста (с момента рождения до 2, реже 3 лет), вызванное аномалией строения входа в гортань. Болезнь выражается в своеобразном инспираторном шуме, напоминающем кошачье мурлыканье или кудахтанье курицы. Дыхание почти не затруднено, голос звучный, сосание не нарушено. Стридор усиливается при кашле, беспокойстве ребенка. Спонтанное излечение наступает к 2—3 годам. Инспираторный свистящий шум объясняется присасыванием в полость гортани западающего, свернутого, мягкого надгортанника и сближенных черпалонадгортанных складок; при выдохе восстанавливаются нормальные взаимоотношения.

Органическое расстройство двигательной функции гортани может иметь как центральное, так и периферическое происхождение. Причинами центральных параличей могут сирингомиелия, множественный склероз, острый полиомиелит, спящая сухотка, истерия, а также гуммы, опухоли, кровоизлияния, расположенные в коре мозга, варолиевом мосту, продолговатом мозге, а иногда и в других отделах ствола мозга. В ряде случаев параличи возвратного нерва центрального происхождения сопровождаются одновременным поражением IX, X, XI и XII черепных нервов.

При подозрении на заболевание центральной нервной системы паралич гортани может служить дополнительным симптомом для подкрепления диагностики основного заболевания.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ПАРАЛИЧИ могут быть вызваны разнообразными заболеваниями, что обусловлено анатомическими особенностями прохождения возвратного нерва с обеих сторон в грудной полости и на шее. Оба возвратных нерва находятся в тесной связи с рядом органов и образований — пищеводом, трахеей, левым бронхом, сердцем, аортой, правой подключичной артерией, артериальным протоком, щитовидной, паращитовидными и вилочковой железами, лимфатическими узлами средостения и шеи и т. д.

Причиной паралича и пареза возвратного нерва могут быть инфекционно-токсические поражения, новообразования соседних органов, травмы шеи и грудной полости, пищевода (главным образом операционные), заболевания сердца и крупных сосудов.

Инфекционно-токсические поражения чаще отмечаются при гриппе и острых респираторных заболеваниях, из специфических инфекций — при туберкулезе легких. Значительно реже параличи и парезы возвратного нерва встречаются при дифтерии, тифах, вирусном гепатите, рождистом воспалении головы и лица, сифилисе и др. При острых воспалительных процессах поражение возвратного нерва развивается обычно после ликвидации воспалительных явлений. При гриппе и остром респираторном заболевании причиной паралича (пареза) возвратного нерва является непосредственно неврит. При туберкулезе специфический неврит, по-видимому, не является доминирующим фактором. Чаще всего парезы и параличи возникают, очевидно, вследствие периневрального фиброза со сдавлением возвратного нерва (массивные плевральные наложения, особенно верхушки правого легкого, фиброз верхушек легких, хронический медиастинит с вовлечением нерва в рубцовый процесс, рубцевание перибронхиальных лимфатических узлов и т. д.).

Возвратный нерв может поражаться в результате хирургического вмешательства по поводу туберкулеза легких (непосредственная травма нерва или в послеоперационном периоде — сдавление нерва отеком, гематомой, пнеумонием, рубцами при хроническом медиастините).

Новообразования соседних органов. Поражения возвратного нерва могут быть обусловлены раком легкого, пищевода (верхней и средней трети его), причем иногда изменение голоса является одним из ранних симптомов указанных поражений, опухолями средостения (саркомы, тимомы и кисты вилочковой железы, загрудный зоб, внутригрудные опухоли щитовидной железы — таратомы, липомы, бронхо- и энтерогенные кисты, невrogenные опухоли, лимфогранулематоз, метастазы злокачественных опухолей в лимфатические узлы), опухолями щитовидной железы, метастазами в лимфатические узлы шеи злокачественных опухолей любой локализации (чаще всего рак гортани и глотки). Возвратный нерв может поражаться в результате сдавления, смещения, прорастания его опухолью либо вследствие сопутствующего воспаления или специфической раковой интоксикации. Параличи возвратного нерва возможны при хирургическом лечении указанных опухолей. Поражения возвратного нерва при зобе возникают преимущественно при узловатой форме его с загрудным распространением или при малигнизации зоба. Нередко параличи гортани обусловлены струмэктомией (непосредственная травма нерва во время операции на щитовидной железе или сдавление нерва отеком, гематомой, рубцовой тканью — в послеоперационном периоде).

При травме ветвей верхнего гортанного нерва (с сохранностью возвратного нерва) может быть временная дисфония с поперхиванием и кашлем.

Паралич возвратного нерва наблюдается при сдавлении X пары черепных нервов в яремном отверстии (вместе с IX и XI черепными нервами) — при гломусной опухоли.

Заболевания сердца и крупных сосудов. Поражения возвратного нерва в виде паралича или пареза могут встречаться (значительно реже, чем при уже рассмотренной патологии) при заболеваниях сердца (хотя к последнему возвратный нерв непосредственно не прилежит) и крупных сосудов. Парезы и параличи могут быть обусловлены аневризмой аорты (сифилитический мезоартит), стенозом митрального клапана (синдром Ортнера) вследствие расширения сердца, особенно левого предсердия, с придавливанием нерва к дуге аорты увеличенным ушком левого предсердия. Возможно придавливание нерва к дуге аорты легочной артерией при сердечной декомпенсации. Парезы и параличи нерва могут возникать в результате расширения сердца при остром ревмокардите, кифосколиозе, перикардите, инфаркте миокарда. Причиной поражения возвратного нерва может быть и операция по поводу незаращения артериального протока (непосредственная травма нерва или послеоперационный отек со сдавлением нерва в области лигатуры протока).

«Идиопатические» параличи. Так обозначаются парезы и параличи возвратного нерва невыясненной этиологии. Однако в действительности эти поражения обусловлены той или иной рассмотренной выше патологией, чаще инфекционно-токсического характера. Нередко же причиной является нераспознанное новообразование. Поэтому во всех случаях пареза или паралича возвратного нерва необходимо всестороннее клиническое и лабораторное обследование (см. *Диагноз*), и длительное динамическое наблюдение с повторным осмотром больного через каждые 2—3 мес.

Диагноз. Основанием для предположения паралича возвратного нерва является соответствующий анамнез в сочетании с охриплостью, дисфонией, иногда легкой одышкой. Однако решающее значение имеет ларингоскопическая картина. При полном одностороннем параличе голосовая связка обычно находится в промежуточном, или интермедианном, положении (среднее между глубоким вдохом и фонацией) и совершенно неподвижна. Такое положение часто называют трупным, но это неверно, так как после смерти голосовые складки могут находиться в любом положении — от медианного до латерального. Иногда при параличе

возвратного нерва наблюдается фиксация голосовой складки в медианном или даже латеральном положении.

Быстрое развитие паралича возвратного нерва свойственно травматическому и большей части инфекционно-токсических поражений, тогда как при поражениях, ведущих к постепенному сдавливанию нерва (опухоли, аневризма аорты, рубцовые процессы), паралич наступает медленно.

При длительном параличе (свыше 6 мес) вследствие дегенеративного процесса голосовая складка несколько атрофируется (истончается), провисает, что создает впечатление полукруглой эскавации ее свободного края, черпаловидный хрящ слегка смещается кпереди и внутрь. При такой давности процесса нередко наступает так называемая компенсация за счет того, что здоровая голосовая складка переходит при фонации среднюю линию, сближаясь с парализованной, причем голосовая щель почти полностью закрывается. Черпаловидный хрящ на здоровой стороне при фонации оказывается позади черпаловидного хряща на пораженной стороне (перекрещивание хрящей), надгортанник несколько отклоняется в здоровую сторону. Указанная компенсация ведет к улучшению голосовой функции, голос при этом становится более высоким за счет повышенного напряжения здоровой голосовой складки. Нередко при фонации наблюдается также некоторое напряжение и небольшое приведение к средней линии парализованной голосовой складки вследствие компенсаторного усиления активности передней щитоперстневидной мышцы, иннервируемой верхним гортанным нервом. Однако при поражении этого нерва (при повреждении блуждающего нерва выше места отхождения верхнего гортанного нерва) последнее явление не наблюдается; наряду с параличом передней щитоперстневидной мышцы при этом отмечается потеря чувствительности и рефлексов слизистой оболочки гортани (наступает поперхивание, кашель и т. д.).

При двустороннем полном параличе возвратного нерва, редко наблюдающемся, обе голосовые складки неподвижны во время фонации и дыхания, обычно находятся в промежуточном, интермедианном, положении. При этом страдает голосовая функция, тогда как дыхание нарушается лишь при физическом напряжении.

В отличие от указанной патологии при двустороннем параличе задних перстнечерпаловидных мышц (с которого может начинаться паралич возвратных нервов) главным является расстройство дыханий, а голосовая функция почти не нарушена. Обе голосовые складки находятся в близком к срединному (парамедианному) положению, между ними сохраняется узкая голосовая щель. При вдохе складки даже еще больше сближаются, что характерно для полного паралича, а при выдохе и фонации слегка расходятся за счет пониженного давления воздуха под складками. При очень быстром наступлении такого паралича больной может умереть от асфиксии, и спасти его может лишь срочная трахеотомия. Однако чаще такой паралич развивается постепенно, больной привыкает к кислородному дефициту, тем более что это состояние компенсируется другими мышцами. Одышка появляется лишь при небольшом физическом усилии. Однако присоединение воспалительных явлений в гортани при этом весьма опасно.

Причиной двустороннего паралича перстнечерпаловидных мышц могут явиться спинальная сухотка, малигнизированный зуб, струма щитовидной железы.

Сходная клиническая картина (парамедиальное положение голосовых складок) может наблюдаться при прорастании задних перстнечерпаловидных мышц раковой опухолью у входа в пищевод.

Иногда возникает необходимость отличить одно- или двусторонний паралич возвратного нерва от одно- или двустороннего анкилоза перстнечерпаловидного сустава (в результате травматического, послелучевого или инфекционного артрита) при отсутствии видимых изменений в области черпаловидного хряща и перстнечерпаловидного сустава.

Дифференциальной диагностике помогают: 1) исследование пассивной подвижности голосовых складок или перстнечерпаловидного сустава с помощью пуговчатого зонда или специального инструмента, 2) стробоскопия, 3) электродиагностика.

При исследовании пуговчатым зондом при анкилозе сустава пассивная подвижность отсутствует, тогда как при параличе она сохранена. Стробоскопия показывает при анкилозе фонаторное колебание голосовых складок, отсутствующее при параличе. Наконец, электродиагностически при периферическом параличе выявляется реакция перерождения мышц.

Лечение при параличе возвратного нерва должно быть направлено на заболевание, обусловившее паралич, и в зависимости от характера заболевания проводится соответствующим специалистом (хирургом, терапевтом, невропатологом, онкологом и т. д.).

При двустороннем параличе *m. posticus* с резко выраженным стенозом необходима срочная трахеотомия.

В случае инфекционно-токсического паралича (при соответствующем анамнезе и исключении других возможных причин паралича) проводят противовоспалительные, дезинтоксикационные мероприятия, общестимулирующее лечение (инъекции 0,1% раствора стрихнина, экстракта алоэ), физиотерапию (электрофорез 5% раствора йодида калия, диадинамические токи, электростимуляция нервно-мышечного аппарата гортани синусоидальными низкочастотными модулированными токами), фонопедическое лечение. Эффективное лечение при параличе голосовой складки, находящейся в парамедиальном положении или состоянии отведения, состоит в инъекции тefлоновой пасты (смесь тefлона с глицерином) в складку при прямой или непрямой ларингоскопии. Хорошие результаты получены более чем у 90% больных. Реакция тканей на пасту минимальная.

Прогноз. При инфекционно-токсических параличах прогноз большей частью благоприятен. При злокачественных опухолях шеи и грудной полости он плохой. При травматических параличах прогноз зависит от характера и степени травмы нерва. При повреждении нерва во время струмэктомии прогноз чаще неблагоприятен, но в поздние сроки наблюдалось восстановление функции даже после перерезки нерва.

При заболеваниях сердца и крупных сосудов прогноз большей частью благоприятен (конечно, при улучшении со стороны сердечно-сосудистой системы), но это не относится к аневризме аорты.

Миопатические парезы обусловлены преимущественными изменениями в мышцах гортани на почве инфекций (грипп, острые и хронические ларингиты и т. д.), перенапряжения голоса (у преподавателей, актеров, особенно певцов, строевых командиров и т. д.). Эти парезы обычно двусторонние. Парезы тех или иных мышц распознаются по характерной ларингоскопической картине.

В преобладающем большинстве случаев поражаются голосовые мышцы (*mm. vocalis, seu thyroarytenoideus internus*). При этом свободный край голосовой складки не прямой, а несколько вогнут, что при двустороннем поражении обуславливает овальную щель, иногда эта вогнутость почти не выражена и голосовые складки не полностью смыкаются при фонации.

При парезе поперечной черпаловидной мышцы голосовые складки во время фонации смыкаются, за исключением самого заднего отдела (*pars intercartilaginea*), где остается треугольная щель.

При сочетанном парезе обеих указанных мышц голосовая щель имеет вид песочных часов с перетяжкой на границе задней и средней трети.

Миопатические парезы остальных мышц гортани почти не встречаются. Все же следует упомянуть парез латеральной перстнечерпаловидной мышцы, обуславливающий по время фонации голосовую щель в виде неправильного ромба (несколько укороченного кзади). Практически, если

этот парез и наблюдается, то в сочетании с парезом внутренней и поперечной перстнечерпаловидной мышцы.

При всех указанных парезах страдает только голосовая функция, дыхание не нарушается. В зависимости от степени пареза и участия мышц гортани нарушение голосовой функции может выражаться от легкой осиплости или утомляемости голоса до охриплости и афонии (при парезе всех аддукторов).

Лечение заключается в строгом голосовом режиме, противовоспалительных мероприятиях (при показаниях), электростимуляции (фарадизация, электрофорез, диадинамические токи), общей стимуляции (инъекции 0,1% раствора стрихнина или экстракта алоэ). В более упорных случаях показано лечение у специалиста-фонiatра.

Функциональные нарушения голоса (дисфония и афония) возникают на почве нервно-психических нарушений. Диагноз ставят на основании анамнеза, особенностей поведения больного (чаще всего женщины), ларингоскопической картины. При ларингоскопии могут быть те или иные изменения, описанные при миопатических парезах, не сопровождающихся (при чисто функциональных нарушениях) какими-либо воспалительными явлениями. Нередко у больного с функциональной афонией кашель, смех, плач звучны. Ларингоскопическая картина часто изменчива.

Лечение комплексное (суггестивное воздействие, специальные голосовые и дыхательные упражнения, седативные или тонизирующие средства в зависимости от тех или иных показаний и т. д.). Лечение должно проводиться специалистом-фонiatром, иногда совместно с невропатологом, психиатром.

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГОРТАНИ (ERYSIPELAS LARYNGIS) возникает в результате распространения на гортань рожистого воспаления кожи через естественные пути или трахеотомическую рану. Острое начало заболевания выражается высокой температурой, ознобом, затрудненным дыханием (если только больному не была предварительно произведена трахеотомия), резкой болью в гортани, особенно при глотании (последнее становится невозможным).

Ларингоскопически определяется резко очерченная гиперемия с лаковым оттенком и умеренной отечностью пораженного участка слизистой оболочки на фоне неизменной остальной слизистой оболочки. Характерно ползучее распространение с места на место без перехода в воспаление.

Лечение. Антибиотики в сочетании с ультрафиолетовым облучением относительно быстро ликвидируют поражение. Обычно назначают пенициллин по 2 000 000—3 000 000 ЕД/сут, олететрин внутрь по 1 г/сут, левомицетин по 2 г/сут.

СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ ОСТРЫЕ (STENOSIS LARYNGIS ACUTA)—сужения просвета гортани, наступающие в течение короткого времени. Эти состояния угрожают смертью от асфиксии, поэтому каждый врач независимо от специальности должен быть подготовлен к выполнению при необходимости трахеотомии.

При некоторых острых стенозах удушье может развиваться молниеносно, например при попадании в гортань крупного инородного тела. В других случаях (подсвязочный ларингит, отек и т. д.) удушье развивается остро, наконец, при травмах, опухолях, хронических инфекциях и других состояниях возможно постепенное развитие удушья. Но такое деление условно, поскольку, например, при травме может внезапно развиться отек, за очень короткое время приводящий к почти полному закрытию просвета гортани.

Этиология и патогенез. Причиной острых стенозов гортани могут быть: 1) воспалительные процессы гортани (подскладочный ларингит, острый ларинготрахеобронхит у детей), нагноительные процессы (абсцесс, флегмона, хондроперихондрит); 2) невоспалительные процессы

гортани (отек аллергического характера или закупорка дыхательных путей слизью); 3) инфекции (дифтерия, корь, скарлатина, грипп, ревматизм и т. д.); 4) инфекционные гранулемы (туберкулез, сифилис и др.); 5) опухоли гортани (доброкачественные и злокачественные); 6) травмы гортани (механическая, термическая, химическая); 7) инородные тела; 8) нарушения двигательной иннервации гортани (периферического и центрального характера вследствие сдавления нервов гортани или бульбарных процессов); 9) патологические процессы по соседству с гортанью и трахеей (заглоточный абсцесс, глубокая флегмона шеи, опухоли средостения, пищевода, зоб, злокачественные опухоли щитовидной или зобной железы); 10) пороки развития (врожденные мембраны или кисты гортани); 11) кровоизлияния в продолговатый мозг (вследствие родовой травмы).

Острые стенозы гортани чаще наблюдаются у детей, особенно маленьких (инфекции, попадание инородных тел, спазмофилия), у которых они весьма опасны вследствие анатомических особенностей гортани в этом возрасте (небольшой просвет гортани и сужение входа в нее за счет узкого, мягкого, свернутого, нависающего надгортанника, обильное развитие рыхлой подслизистой клетчатки в подскладочном отделе гортани с присущей ей склонностью к отеку. Особой (исключительно тяжелой) формой острого стеноза является крупозно-вирусный, стенозирующий ларинготрахеит).

Лечение. При любом патологическом состоянии гортани, опасном в отношении возможности развития асфиксии, показаны срочная госпитализация больного и мероприятия по предупреждению асфиксии. К ним относятся: восстановление просвета гортани (удаление инородных тел экзо- и эндогенных, противоотечные мероприятия, интубация при необходимости), устранение гипоксии (вдыхание кислорода вместе с углекислотой для раздражения дыхательного центра); оталаекающие, успокаивающие и сердечно-сосудистые препараты.

При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий производят трахеостомию. При эпиглотите (см.), ларинготрахеобронхите крупозно-вирусном (см.) чаще применяют продленную назо-трахеальную интубацию.

СТЕНОЗЫ ГОРТАНИ ХРОНИЧЕСКИЕ (STENOSIS LARYNGIS CHRONICA) характеризуются медленным развитием сужения просвета гортани и стойкостью его. Однако на любой стадии хронического стеноза гортани при включении добавочных факторов (воспаление, кровоизлияние и т. д.) темпы нарастания стенотических явлений могут ускориться и быстро привести к асфиксии.

Этиология. К патологическим процессам, вызывающим хронические стенозы гортани, относятся: 1) рубцовые изменения (иногда вызывающие также анкилоз суставов) на почве хондроперихондритов любой этиологии, инфекционных гранулем; 2) инфекционные или травматические анкилозирующие артриты обоих черпалоперстневидных суставов; 3) инфекционные гранулемы; 4) новообразования гортани; 5) нарушения двигательной иннервации гортани периферического или центрального происхождения, приводящие голосовые складки в положение, близкое к срединному.

Лечение основного заболевания (опухоли, инфекционные гранулемы), при наличии рубцовых стенозов — ларинготрахеостомия с иссечением рубцовой ткани (см. *Хондроперихондриты, лечение*), при срединном положении голосовых складок — хирургическое вмешательство того или иного вида (резекция щитовидных хрящей, одной или обеих складок, перемещение одной складки, окончатая резекция щитовидного хряща с подшиванием одной голосовой складки к шейной мышце и т. д.).

Ниже приводятся неотложные хирургические и инструментальные вмешательства при стенозах гортани, уход после них.

Интубация — бескровная операция, которая, как правило, производит-

ся в детских инфекционных отделениях. Основным показанием к этой операции является дифтерия, когда просвет гортани и верхнего отдела трахеи сужены за счет дифтерийных пленок. Противопоказания к интубации — стенозы гортани, требующие длительного пребывания трубки в гортани (в этих случаях имеется опасность образования пролежней и грануляционных разрастаний), а также отек и другие островоспалительные процессы в гортани (перихондриты), так как при этом имеется опасность сделать ложный ход в толще разрыхленной слизистой оболочки.

Пребывание трубки в гортани ограничено 3—4 днями при условии периодического ее удаления через 18—24 ч на 15—20 мин во избежание образования пролежней. Для интубации используется интубационный набор, состоящий из интубатора, экстубатора, роторасширителя и шести металлических или эбонитовых трубок.

В утолщенной верхней части трубки имеются два отверстия: одно для шелковой нити, другое для клюва экстубатора. На каждой трубке в зависимости от ее величины имеются обозначения возраста, для которого эти трубки предназначены. Интубация преимущественно производится в положении больного сидя. Помощник с завернутым в простыню ребенком садится перед хирургом и фиксирует голову ребенка правой рукой. В рот вводят роторасширитель. Хирург вводит в рот указательный палец левой руки и, ощутив свободный край надгортанника, прижимает последний к корню языка. После этого трубку, фиксированную на интубаторе, по пальцу левой руки, введенному в рот, продвигают до входа в гортань, а затем трубку опускают в голосовую щель, и интубатор извлекают наружу. Двойную нитку, проведенную через отверстие в головке трубки, укрепляют вокруг ушной раковины. Некоторые авторы предлагают вводить интубационные трубки при помощи прямой ларингоскопии.

Экстубация — удаление трубки — производится без особых затруднений при потягивании за нить. При отсутствии нити приходится прибегать к экстубатору. Ребенок, которому произведена интубация, в течение всего периода пребывания с трубкой должен непременно находиться под постоянным наблюдением медицинской сестры. Это обстоятельство диктуется тем, что у ребенка после произведенной интубации может произойти самопроизвольное удаление трубки при кашле или просвет трубки закроется отторгающимися пленками или слизью. В этих случаях больному требуется оказать экстренную помощь. Следует подчеркнуть, что во всех случаях, когда врач приступает к интубации, должны быть наготове инструменты для трахеотомии. Необходимо также помнить, что применение интубации очень ограничено. Только при дифтерии показана интубация. Во всех остальных случаях необходимо прибегать к трахеотомии. При эпиглотите и крупозно-вирусном ларинготрахеобронхите применяется продленная назотрахеальная интубация мягкой трубкой.

Трахеотомия. В ларингологической практике к трахеотомии прибегают чаще всего при резких стенозах гортани или верхнего отдела трахеи (круп, отек гортани, инородные тела, опухоли, травмы и другие причины), угрожающие жизни больного. В этих случаях врач вне зависимости от его специальности должен уметь сделать трахеотомию. Кроме того, трахеотомия применяется при травмах грудной клетки и черепа, при заполнении бронхов вязкой и трудно откашливаемой мокротой, для длительного аппаратного дыхания, при параличах дыхательной мускулатуры и т. д.

В последние годы в реанимационных отделениях чаще пользуются назотрахеальной интубацией.

Ранним и постоянным признаком сужения гортани считается инспираторная одышка с характерным затруднением дыхания при вдохе. При определении показаний к трахеотомии различают три стадии стеноза: в I стадии, так называемой компенсаторной, можно отметить усиленную

деятельность мышц, участвующих в акте дыхания, при помощи которых больной стремится компенсировать недостаток поступления воздуха в дыхательные пути. Дыхательные движения в этой стадии глубокие и редкие, физиологическая пауза между вдохом и выдохом исчезает. Появляется стенотический инспираторный шум, который слышен даже на значительном расстоянии от больного, иногда в соседней комнате. Далее наступают признаки тяжелой одышки, вступают в работу вспомогательные мышцы с раздуванием крыльев носа, при вдохе втягиваются межреберные промежутки, над- и подключичные ямки, яремная ямка и подложечная область.

В дальнейшем этих запасных сил становится недостаточно. Наступает II стадия—декомпенсация. Появляется синюшная окраска кожных покровов и прежде всего лица, переходящая в дальнейшем в резкую бледность. Больные становятся беспокойными, открывают рот, желая инстинктивно возместить недостающий воздух, дыхательные движения становятся все более и более частыми. Больные покрываются холодным потом.

Если в этой стадии стеноза больному не оказать соответствующую хирургическую помощь, может наступить III стадия—асфиксия: дыхание замедляется, становится поверхностным и нерегулярным, сердечно-сосудистая деятельность ослабевает, больные иногда начинают безучастно относиться ко всему, обычно на короткое время становятся возбужденными, после чего теряют сознание. Одновременно наступает стойкая остановка дыхания.

Трахеотомия показана во II стадии стеноза. Если же больной находится еще в стадии компенсации, следует попытаться рядом терапевтических приемов—применением отвлекающих (горячие ножные ванны, горчичники), в/в введением 40% раствора глюкозы, в/м инъекциями больших доз пенициллина, использованием глюкокортикоидов и т. д.—уменьшить местный острый воспалительный процесс и устранить явления стеноза. При этом больной должен находиться под тщательным наблюдением медицинского персонала, чтобы не пропустить момента перехода II стадии в III стадию. Нередко все же приходится оперировать в III стадии. Опыт показывает, что быстро сделанная трахеотомия с последующей искусственной вентиляцией легких и другими мероприятиями возвращает к жизни даже и таких больных, дыхание у которых уже прекратилось.

Различают верхнюю и нижнюю трахеотомию в зависимости от того, вскрывается ли трахея выше или ниже перешейка щитовидной железы. Для производства операции больного укладывают на операционный стол с запрокинутой назад головой, для чего под плечи подкладывают круглую операционную подушку. Строго по средней линии шеи, начиная от нижнего края щитовидного хряща, делают разрез кожи и поверхностной шейной фасции примерно на 6 см книзу. Затем тупым путем, идя строго по средней линии, обнажают переднюю поверхность перстневидного хряща, поперечно надрезают расположенную по нижнему его краю капсулу перешейка щитовидной железы, перешеек отодвигают книзу и тогда обнажают, таким образом, первые кольца трахеи. После тщательной остановки кровотечения вкалывают крючок под перстневидный хрящ и посредством него поднимают и фиксируют гортань. Затем вскрывают острым скальпелем второе и третье трахеальные кольца и вводят в трахею трахеотомическую трубку, состоящую из двух полых, вкладывающихся одна в другую металлических трубок. В этот момент отмечается резкое откашливание мокроты, после чего наступает спокойное дыхание больного. Еще лучше во избежание резкого кашля перед разрезом трахеи проколоть ее иглой, надетой на шприц, и ввести несколько капель 5% раствора кокаина или 2% раствора дикаина (только у взрослых). Трубку укрепляют повязкой на шее, а раневой разрез сверху и снизу трубки зашивают одним-двумя швами.

Не следует зашивать очень плотно мягкие ткани и кожу во избежание образования подкожной эмфиземы.

У детей доступ к трахее удобнее ниже перешейка. Нижнюю трахеотомию производят после оттягивания перешейка щитовидной железы вверх. В связи с наличием в этой области венозного сплетения передняя поверхность трахеи достигается путем раздвигания мышц и клетчатки тупым путем, и только разрез фасции, покрывающей трахею, и самой трахеи делают скальпелем. Если перешеек щитовидной железы резко утолщен, увеличен и его не удастся сместить ни вверх, ни вниз, то на него накладывают с обеих сторон по зажиму и рассекают. Затем в этом месте рассекают кольца трахеи (средняя трахеотомия).

Оперируют обычно под местной анестезией, но в случаях асфиксии, когда быстрота операции имеет решающее значение, ее производят без всякой анестезии. Общая чувствительность у таких больных часто резко понижена вследствие отравления углекислотой. Первые 3—4 дня необходимо избегать удаления всей трахеотомической трубки из раны, так как ее трудно вставить обратно вследствие воспалительной отечности раневого (трахеотомического) канала и быстрого его сужения. Трубка в таких случаях может попасть между трахеей и окружающими мышцами или пищеводом. В тех случаях, когда предстоит длительное ношение трахеотомической трубки или показано управляемое дыхание в послеоперационном периоде, производится трахеостомия, т. е. из рассеченных трахеальных колец иссекают по сторонам разреза два полуовальных кусочка и внутреннюю надхрящницу сшивают с кожей. Образованная трахеальная стома того же диаметра, что и трубка, обеспечивает в дальнейшем дыхание без трахеотомической трубки.

Организация помощи и уход за больным после трахеотомии. Чтобы вовремя оказать необходимую помощь, каждое хирургическое и инфекционное отделение должно всегда иметь стерильный и сохраняющийся в соответствующих асептических условиях полный набор инструментов для трахеотомии. В этом наборе должны быть: тупые и острые крючки, несколько артериальных зажимов, по два пинцета хирургических и анатомических, трахеотомические трубки различных номеров, расширитель трахеотомической раны, иглодержатель с иглой и стерильным шелком, желобоватый зонд и несколько скальпелей.

К готовому набору, который должен находиться всегда в операционной, необходимо прикрепить соответствующую этикетку. Кроме того, в операционной надо иметь 0,5% раствор новокаина и стерильный шприц с иглами на случай местной анестезии, если время позволяет это сделать. Перед введением трахеотомической трубки необходимо убедиться, прочно ли она прикреплена к щитку, на месте ли внутренняя трубка и легко ли вынимается последняя.

В последующем, особенно в первые дни после операции за больным необходим весьма тщательный уход.

Необходимо следить за тем, чтобы трахеотомическая трубка не забивалась засохшей слизью или дифтеритическими пленками, что может вызвать затруднение дыхания.

С этой целью рекомендуется через каждые 2—3 ч вливать в трубку по 2—3 капли стерильного жидкого растительного масла. В первые дни после операции внутреннюю трубку 2—3 раза в день вынимают, очищают ватой, наверхутой на гибкий зонд с нарезками, и кипятят. После кипячения трубку высушивают, смазывают вазелиновым маслом и вкладывают в наружную трубку. При вязком секрете трахеи приходится чистить внутреннюю трубку в первые дни по несколько раз в день. Чтобы уменьшить высыхание трахеи, рекомендуется поддерживать влажность воздуха в палате путем развешивания влажных простынь или подвешивать над канюлей влажный марлевый фартучек. При наличии вязкой, трудно откашливаемой мокроты, затрудняющей дыхание, распыляют или вливают по каплям в трахею 10—25 мг трипсина или

химотрипсина в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида, что разжижает и значительно облегчает отхаркивание мокроты.

Необходимо следить за тем, чтобы выкашливаемая больным мокрота не мацерировала и не раздражала кожу шеи под трахеотомической трубкой. Для этого кожу вокруг трубки смазывают вазелином или пастой Лассара. Не вынимая трубки, под нее подводят марлевую повязку, а поверх нее кладут клеенчатый фартук, который завязывают на шее. По мере загрязнения повязку меняют. Наружную трахеотомическую трубку может извлекать только врач.

Беспокойное поведение больного при наличии сильного кашля в случае слабой фиксации может способствовать выпадению канюли. Если это произошло в первые дни до образования плотного грануляционного канала, то канюлю можно вставить лишь с помощью трахеотомического расширителя, распустив швы и раздвинув края раны крючком.

При слишком большом разрезе трахеи и слишком плотно зашитом кожном разрезе может наступить подкожная эмфизема, развитию которой способствует сильный кашель. Подкожная эмфизема определяется значительной припухлостью шеи и характерным треском (вследствие передвижения и лопанья пузырьков воздуха) при ощупывании пораженных участков. В таких случаях надо распустить некоторые швы кожной раны и успокоить кашель путем назначения кодеина, этилморфина гидрохлорида (дионин).

Трахеотомическую трубку можно удалять лишь после восстановления просвета гортани, которое определяется при помощи ларингоскопии и функциональных проб. Последние заключаются в том, что трахеотомическую трубку зажимают пробкой; если у больного дыхание через естественные пути остается удовлетворительным, можно попытаться удалить трахеотомическую трубку и наложить повязку. При этом стерильная трахеотомическая трубка и ранорасширитель должны находиться у кровати больного с тем, чтобы, если понадобится, в любой момент можно было бы расширить рану и ввести трубку обратно. Указанная функциональная проба не применяется у детей, у которых трахея узка и вся заполнена трахеотомической трубкой.

СТРИДОР ВОЖДЕННЫЙ см. *Расстройств дыхательные гортани.*

ФЛЕГМОНА ГОРТАНИ (ДИФФУЗНОЕ ПОДСЛИЗИСТОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ГОРТАНИ) (LARYNGITIS PHLEGMONOSA). Протекает с высокой температурой, ознобами, затрудненным дыханием, резчайшей болью при глотании, сопровождается незначительной охриплостью или афонией. При ларингоскопии наблюдается резкая инфильтрация и гиперемия всей слизистой оболочки гортани. В более поздней стадии происходит опорожнение множественных абсцессов. Воспалительный отек распространяется на соединительнотканые пространства шеи с нередким нагноением последних. Возможно развитие хондроперихондрита гортани, гнойного медиастинита, сепсиса.

Диагноз ставят с помощью ларингоскопии.

При благополучном исходе все же нередко остается стеноз гортани (особенно при осложнении флегмоны хондроперихондритом). Вследствие этого больной становится стойким «канюляром», и иногда требуется много времени и ряд операций, чтобы освободить его от ношения трахеотомической трубки.

Лечение. На первом плане стоит угроза асфиксии, что вынуждает прибегнуть к ранней трахеотомии. Последняя имеет и лечебный характер, поскольку обеспечивает покой гортани. Проводится энергичное лечение антибиотиками — в/м инъекции пенициллина (по 300 000 ЕД 6—8 раз в сутки) в сочетании со стрептомицином (по 500 000 ЕД 2 раза в сутки). Часто оказываются необходимыми наружные операции — послойные разрезы шеи в месте наибольшей пастозности или зыбления в сочетании с ларингофиссурой или окончательной резекцией щитовидного хряща.

ФОНАСТЕНИЯ — функциональное заболевание голоса, в большинстве случаев не сопровождающееся видимыми объективными изменениями в голосовом аппарате, которыми можно было бы объяснить как жалобы больных, так и объективно наблюдаемые самые разнообразные нарушения голоса.

Заболевание чаще всего имеет профессиональный характер и наблюдается у лиц, которым приходится подолгу систематически напрягать свой голос. Фонастения чаще всего развивается у больных с функциональными нарушениями нервной системы. Психоневротические моменты в возникновении и развитии фонастении играют ведущую роль у лиц, которые чрезмерное внимание уделяют своему голосовому аппарату, что обуславливает возникновение и фиксацию патологического условного рефлекса.

Причинами фонастении могут быть общее переутомление или злоупотребление голосом. Последнее чаще имеет место при попытках петь в диапазоне, не свойственном данному голосу, что способствует переутомлению голосовых складок, гиперемии их и создает благоприятные условия для развития фонастении. Фонастения иногда возникает после психических травм и переживаний, связанных с перенапряжением голоса.

Симптомы. Жалобы больных вначале сводятся к различного рода болевым ощущениям, без точной локализации, в различных местах шеи, глотки, груди и к быстрой утомляемости голоса, которая может наступить через 5—10 мин после начала пения или напряженного разговора.

На фоне быстрой утомляемости мускулатуры щек, рта, глотки часто наблюдаются повышенное слюноотделение, першение, отхаркивание, кашель и т. д. Все это окончательно нарушает речь или пение. Повторные попытки путем напряжения продлить пение или речь приводят к хрипоте, еще большей утомляемости голоса: появляется дрожание глотки, наступает изменение тембра. Голос на низких диапазонах может прерываться и наступает афония.

При объективном исследовании путем ларингоскопии, особенно в самом начале заболевания, обычно в гортани не находят никаких изменений.

В дальнейшем, при повторном осмотре, можно отметить ослабление напряжения голосовых складок при фонации, нарушения в ритме движения — более замедленное смыкание голосовых складок или более раннее смыкание их — еще до звукопроизведения.

В некоторых случаях при форсированных попытках к пению отмечаются гиперемия и синюшно-фиолетовая окраска голосовых складок.

Более заметные изменения в функции голосовых складок обнаруживаются при стробоскопии — выявляется неравномерность движений голосовых складок (дискинезия) (см. *Стробоскопия*).

Диагноз ставят на основании характерных жалоб больного и слышимых изменений голоса при отсутствии объективных изменений в гортани при ларингоскопии.

При дифференциальной диагностике фонастении от органических заболеваний гортани необходимо иметь в виду, что фонастения чаще наступает внезапно вследствие переутомления или постепенно в результате усиленной голосовой нагрузки.

Лечение зависит от особенностей развития фонастении и направлено на устранение причин, вызвавших ее.

При острой фонастении, вызванной чрезмерным напряжением голосового аппарата, рекомендуется полный покой — молчание в течение нескольких дней. Назначают бромиды, кофеин (0,1 г 2 раза в день), аскорбиновую кислоту (0,1 г 2 раза в день) и витамин В₁ (0,01 г 2—3 раза в день) и др. Умело проводимая психотерапия и назначение медикаментозных средств направлены на нормализацию процессов торможения и

возбуждения центральной нервной системы и восстановление голоса. Важны четкий режим дня (ночной сон не менее 8 ч, утрення гимнастика, прогулки на свежем воздухе), гидропроцедуры, полноценное и разнообразное питание.

При затянувшейся или часто обостряющейся форме фонастении лечение начинают с более длительного голосового покоя (до 2 нед) с постепенной вокальной и речевой нагрузкой. Кроме того, применяют вибрационный массаж, фарадизацию или гальванизацию гортани, диадинамические токи, электрофорез 3—5% раствора йодида калия, массаж шеи и др.

Профилактические мероприятия: правильная постановка голоса при пении, устранение нарушений дыхания, соблюдение общего гигиенического режима труда и отдыха. Певцам не рекомендуется петь во время менструации. Продолжающаяся длительно фонастения может повести к вторичным изменениям в голосовом аппарате (парез голосовых мышц, образование узелков на голосовых складках и т. д.). Разумеется, необходимо лечить воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, носа, придаточных пазух и хронический тонзиллит.

Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

ХОНДРОПЕРИХОНДРИТЫ ГОРТАНИ (CHONDROPERICHONDritis LARYNGIS).

Воспаление надхрящницы гортани — перихондрит — чаще всего бывает гнойным; поскольку при отслойке гноем надхрящницы нарушается питание хряща, последний также всегда вторично вовлекается в поражение. Поэтому правильно называть эти поражения «хондроперихондриты гортани» чем «перихондриты».

Этиология. Первичные перихондриты возникают гематогенным путем при инфекционных болезнях (грипп, корь, тифы и др.). К вторичным относят те, при которых вначале поражается слизистая оболочка гортани, а затем уже надхрящница и хрящ. Они наблюдаются при туберкулезе, сифилисе, раке, особенно изъязвляющемся, и чаще всего при травме (огнестрельные ранения, тупые повреждения, инородные тела, иногда интубация или трахеотомия с повреждением перстневидного хряща и т. д.). Наблюдаются также лучевые хондроперихондриты, возникающие во время или после лучевой терапии злокачественных опухолей гортани, и токсические хондроперихондриты (главным образом при отравлении ртутью).

Принято различать хондроперихондриты ограниченные и разлитые, острые и хронические. Деление их на наружные и внутренние в зависимости от преобладания процесса в наружной или внутренней поверхности надхрящницы и хряща очень условно, так как чаще имеет место поражение обеих листов перихондра.

Патологическая анатомия — мелкоклеточная инфильтрация и серьезное пропитывание надхрящницы с ее утолщением, затем нагноение с отслаиванием надхрящницы. Хрящ, лишенный питания, рассасывается или некротизируется с образованием свищей, секвестров, выделяющихся через свищи. Нередко, особенно при травматических формах хондроперихондритов, оба листка надхрящницы образуют вокруг омертвевшего хряща стенки секвестральной капсулы.

При преобладании продуктивных изменений над альтеративными (что происходит значительно реже) процесс приобретает склерозирующий характер с длительным течением, образованием грануляционных инфильтратов и последующим рубцеванием (главным образом при специфических сифилитических, туберкулезных поражениях). При гнойных хондроперихондритах гнойному и некротическому распаду подвергаются гиалиновые хрящи гортани, не имеющие собственных сосудов и васкуляризирующиеся исключительно за счет надхрящницы. Единственный эластический хрящ гортани — хрящ надгортаника — имеет собственные сосуды в наружном его слое. Поэтому его омертвения при нагноении не

происходит, а распад его совершается по типу прогрессирующего изъязвления.

Своеобразно протекают огнестрельные хондроперихондриты. В отличие от хондроперихондритов другого происхождения, при которых чаще всего повреждаются перстневидный и черпаловидные хрящи с последующим стенозом за счет сужения подскладочной области или иммобилизации голосовых складок в срединном положении, при огнестрельных хондроперихондритах чаще поражается щитовидный хрящ. Выраженное нарушение дыхания при этом наблюдается сравнительно редко. Может также отсутствовать и тенденция к распространению нагноения благодаря раннему опорожнению гноя через раневые каналы.

Симптомы и течение. Высокая температура, озноб, боль при глотании, охриплость, кашель, одышка при обширной травме гортани или туберкулез могут быть объяснены основным процессом; истинная причина этих симптомов выявляется позже. При первичных хондроперихондритах эти симптомы выявляются сразу и отчетливо. Иногда отмечаются сглаживание контуров гортани, легкое увеличение объема шеи, утолщение хрящей и резкая боль при пальпации, шейный лимфаденит. Чаще поражение определяется при ларингоскопии.

Местные симптомы зависят от локализации поражения. При хондроперихондрите перстневидного хряща небольшая отечность шеи выражена лишь при преимущественно наружном поражении его кольца, поскольку остальные части хряща прикрыты щитовидным хрящом. Внутренний перихондрит определяется при ларингоскопии отечностью и фиксацией голосовых складок в положении, близком к срединному. При наружном перихондрите боковой части кольца видна отечность, выступающая в грушевидный синус. При преимущественном поражении пластинки перстневидного хряща в подскладочную область выпячивает задняя стенка гортани. Поражение перстневидного хряща особенно часто сопровождается асфиксией вследствие стеноза подскладочной области, аспирации гноя или большого секвестра хряща.

При поражении черпаловидного хряща отмечается отечность его с распространением на черпалонадгортанную складку и грушевидный синус, неподвижность соответствующей половины гортани (вследствие вовлечения сустава или инфильтрации окружающих его мягких тканей) с фиксацией голосовой складки в срединном положении. Боль при глотании сопровождается расстройством голоса и дыхания в виде одышки со стридором, вплоть до асфиксии.

Наружные изменения при перихондрите щитовидного хряща выражаются в инфильтрации и резкой болезненности при надавливании шеи в области гортани. Ларингоскопически отмечается отечность боковой стенки над преддверной складкой, отечность преддверной и голосовой складок, ножки надгортанника, иногда черпалонадгортанной складки. Иногда может появляться ограничение подвижности соответствующей половины гортани и отечность в области грушевидного синуса. Прорыв гноя чаще происходит в области передней комиссуры.

Значительного сужения просвета гортани при изолированных поражениях щитовидного хряща обычно не бывает.

В более поздней стадии при всех локализациях ларингоскопия может выявить свис с гнойными выделениями или грануляциями, иногда обнаженный хрящ, секвестр. При тяжелом перихондрите перстневидного и черпаловидного хрящей иногда наблюдается вынужденный наклон головы вперед.

При перихондрите надгортанника отмечаются отечность гортанной его поверхности (значительно реже и язычной), ригидность его, поперхивание, боль при глотании.

Хондроперихондрит гортани может осложниться аспирационной пневмонией, абсцессом или гангреней легкого, затечной шейной флегмоной, гнойным медиастинитом, септикопиемией, асфиксией.

К поздним осложнениям относятся стойкие рубцовые стенозы гортани.

Диагноз ставят на основании анамнеза (с учетом основного заболевания), наружного осмотра и пальпации, ларингоскопии, иногда и рентгенологического исследования.

Прогноз при своевременном и правильном лечении, в том числе хирургическом при соответствующих показаниях, благоприятный для жизни, но не всегда для функции гортани. Хондроперихондриты перстие и черпаловидных хрящей (особенно при тифе) часто ведут к анкилозу сустава и стойкому стенозу. Тяжелые, распространенные огнестрельные перихондриты также нередко являются причиной стойких рубцовых стенозов. В таких случаях для восстановления дыхательной и голосовой функции требуется специальное хирургическое лечение.

Лечение основного заболевания (в частности, специфического), устранение причин травматического хондроперихондрита. Назначают антибиотики (фузидин по 0,5 г 3 раза в сутки внутрь, метациклина гидрохлорид по 0,3 г 2 раза в сутки внутрь, пенициллин по 500 000 ЕД 4—6 раз в сутки в/м, стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки в/м, олеандомицин по 250 000 ЕД 4—6 раз в сутки, олететрин по 0,25 г 4 раза в сутки внутрь) в сочетании с сульфаниламидами (стрептоцид по 4 г/сут, норсульфазол по 4—6 г/сут и др.). Одновременно проводят антидисфагические мероприятия—глотание кусочков льда, при сильной боли—ингаляция со слабым раствором кокаина, распыление или смазывание гортани диканном (2—3% раствор), анестезин в таблетках по 0,3 г. Эффективна также внутринесовая новокаиновая блокада. Показана кашеобразная, полужидкая пища. Иногда при очень резкой дисфагии назначают питательные клизмы. Введение желудочного зонда не рекомендуется, так как он является постоянным раздражителем. При внутреннем перихондрите ввиду возможности асфиксии используют противоотечные средства (см. *Ларингит острый, лечение невоспалительных отеков гортани*), а при нарастающем стенозе гортани производят трахеотомию. При наличии ограниченного абсцесса возможно вскрытие его гортанным ножом эндоларингеально, также эндоларингеально можно удалить свободно лежащий секвестр. Однако если эти вмешательства недостаточно эффективны, показана наружная операция, так называемая окончатая резекция щитовидного хряща с подслизистым вскрытием абсцесса, без рассечения гортани или же при необходимости расщепление гортани (ларингофиссура) с выскабливанием свищей и грануляций или даже широким подслизистым иссечением всех пораженных хрящей. При показаниях к вскрытию гортани лучше производить наложение ларинготрахеостомы, т. е. рассечение гортани и верхних колец трахеи с подшиванием к коже слизистой оболочки гортани и трахеи. Это дает возможность наблюдать за полостью гортани и при необходимости повторять иссечение рецидивирующих грануляций, некротических участков, рубцовой ткани. При операции проводится длительное расширение гортани посредством Т-образных резиновых или пластмассовых трубок. Одновременно проводится общеукрепляющее лечение, глюкокортикоидная терапия (для предупреждения повторного образования рубцов), физиотерапия (ультрафиолетовое облучение, электрофорез йодида калия), логопедические занятия и т. д. В дальнейшем, после ликвидации воспаления и стеноза, ларингостома пластически закрывается.

Радикальное хирургическое лечение хондроперихондритов не всегда обязательно. При небольших и хорошо ограниченных очагах воспаления хондроперихондрит можно лечить консервативным или консервативно-хирургическим методом.

Лечение стойких рубцовых стенозов на почве хондроперихондритов, как инфекционных, так и травматических, также должно проводиться посредством наложения ларинготрахеостомы, подслизистого иссечения

всех стенозирующих элементов и длительной дилатации Т-образной трубкой. Это обусловлено тем, что чаще всего стойкие стенозы гортани вызываются гнойным воспалительным процессом, вяло и длительно протекающим. К моменту клинического излечения причинного воспаления должен быть ликвидирован и стеноз гортани.

Для восстановления просвета гортани при стенозах, обусловленных срединным положением голосовых складок, применяются специальные операции (см. *Расстройства двигательные гортани*).

ЭПИГЛОТИТ — острое воспаление надгортанника. У детей чаще вызывается *hemophilus influenzae*, у взрослых — стрептококком и стафилококком.

У взрослых заболевание развивается медленнее и менее опасно. У детей часто смерть наступает в первые часы заболевания (летальность достигает 50—60%). При поражении, вызванном *Haemophilus influenzae* тип В, характерно быстрое развитие болезни, общее тяжелое состояние. У больного запрокинута голова, открыт рот, обильное слюнотечение, частое дыхание и учащенный пульс, резкая дисфагия. Надгортанник утолщен, гиперемирован, отечен. У детей значительно чаще развивается стридор, но менее выражена боль. Смерть наступает от ишемии мозга и остановки сердца. Симптомы объясняются не только воспалением надгортанника, но и воспалительным отеком задней стенки глотки. У взрослых гиперемия и отек глотки чаще всего не выражены.

Лечение. При тяжелом течении показана ранняя назотрахеальная интубация или трахеотомия. Интубация у детей иногда не удается вследствие отека надгортанника. Из противовоспалительных мероприятий наиболее эффективно в/в введение ампициллина с клаксациллином в сочетании с гидрокортизоном (100—250 мг) и кислородной терапией.

Глава III

БОЛЕЗНИ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

АБСЦЕСС МОЗГА см. *Глазничные и внутричерепные осложнения.*

АБСЦЕСС НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ см. *Гематома и абсцесс носовой перегородки.*

АБСЦЕСС СУБДУРАЛЬНЫЙ см. *Глазничные и внутричерепные осложнения.*

АБСЦЕСС ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЙ см. *Глазничные и внутричерепные осложнения.*

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА. АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ СИНУСОПАТИИ (SINUSOPATHIA ALLERGICA). Аллергические изменения в придаточных пазухах носа обычно сочетаются с проявлениями этого состояния в полости носа (см. *Насморк вазомоторный и аллергический*). В некоторых случаях поражения придаточных пазух аллергического характера могут выступать на первый план. Заболевания придаточных пазух носа аллергического характера объединяются под общим термином «аллергическая риносинусопатия». Проявления аллергии в полости носа и придаточных пазухах могут протекать изолированно или в сочетании с другими аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, кожные проявления аллергии и пр.). Аллергические риносинуситы, по данным некоторых авторов, составляют от 20 до 40% всех заболеваний придаточных пазух носа. Эта форма заболевания характеризуется упорным хроническим течением, периодически осложняется нагноением пазух с характерной клинической картиной (головная боль, гнойные выделения из носа, астения и т. п.); при этом местное применение антибиотиков малоэффективно и дает лишь кратковременный эффект. Недостаточно обоснованное хирургическое вмешательство на придаточных пазухах носа в таких случаях часто приводит к ухудшению процесса. Наличие основного аллергического фона с течением по типу воспаления дает основание считать, что здесь, по-видимому, имеет место вторичное инфицирование или смешанная форма заболевания. Наиболее часто проявления аллергии встречаются в верхнечелюстных пазухах и клетках решетчатого лабиринта.

Этиология и патогенез см. *Насморк аллергический.*

Патологическая анатомия. Признаки хронического изменения морфологической структуры при аллергических состояниях слизистой оболочки являются утолщение и гиперплазия эпителия слизистой оболочки со склонностью к полипозному перерождению, отек подслизистой ткани с инфильтрацией ее эозинофилами и мононуклеарными клетками, пролиферация соединительнотканых элементов. В подслизистой ткани, кроме соединительнотканых клеток, часто встречаются плазматические клетки и особенно в большом количестве эозинофилы, клеточная инфильтрация которыми в отдельных участках может быть настолько резко выражена, что напоминает картину гранулемы.

Симптомы. Острый приступ аллергической риносинусопатии обычно начинается внезапно и проявляется зудом, заложенностью носа, тяжестью в голове и обильными водянистыми выделениями (транссудат), сопровождающимися непрерывным чиханием. Если присоединяется

вторичная инфекция, то симптомы аллергической синусопатии сочетаются с явлениями обычного острого синусита. Аллергические синусопатии, принимающие хроническое течение, могут сопровождаться головной болью, ощущением тяжести в голове, в области носа, шумом в ушах, нервозностью, депрессивным состоянием. Течение болезни обычно длительное и упорное, с трудом поддающееся любой терапии, как консервативной, так и хирургическому вмешательству. При риноскопии обычно видна отечная слизистая оболочка, преимущественно нижних раковин, которая имеет иногда белый или бледно-лиловый оттенок или, наоборот, бывает гиперемизированной. В межприступный период слизистая оболочка носа и его придаточных пазух может иметь нормальный вид. В связи с повторяющимися приступами заболевания происходит образование необратимых изменений слизистой оболочки в виде гиперплазий и полипов. В этой стадии заболевания отмечается почти постоянное затруднение носового дыхания. В дальнейшем в связи с ростом полипов дыхание через нос может полностью прекратиться.

Диагноз ставят на основании характерных данных анамнеза и клинической картины. В анамнезе выясняется наличие у больного или у его близких родных проявлений аллергии (бронхиальная астма, мигрень, ангионевротический отек, крапивница и пр.). Склонность к повторным, часто упорно не поддающимся лечению бронхитам, ринитам, синуситам заставляет думать об аллергии. Из анамнеза также выясняются сезонность обострений и непосредственные причины, в первую очередь профессиональные, бытовые (наличие домашних животных, цветов, близость жилища к фабрике, парку, вокзалу), возможные раздражители. Существенное значение имеет самонаблюдение больного в отношении контакта с теми или иными веществами, содержащими аллергены. Данные специальных лабораторных исследований, таких, как кожные пробы с различными аллергенами, определение эозинофилии в крови, в отделяемом из носа и в содержимом верхнечелюстных пазух, а также определение повышенной чувствительности к гистамину путем постановки кожной, внутриносовой и конъюнктивальной проб с последним также играют существенную роль в диагностике. На аллергический характер заболевания может указывать и характерная гистологическая картина исследования кусочков слизистой оболочки или полипов. При рентгенологическом исследовании часто определяется пристеночное утолщение слизистой оболочки, а иногда и однородное понижение прозрачности верхнечелюстной пазухи. Указанная рентгенологическая картина может изменяться у одного и того же больного через короткие промежутки времени. На одном снимке может быть ясно видно затемнение одной верхнечелюстной пазухи, а на другом, произведенном через короткое время, эта пазуха становится прозрачной, а другая оказывается затемненной. При пункции пазухи, как правило, промывная жидкость остается чистой. Иногда вытекает серозная жидкость (аллергический серозный гайморит или серозная аллергическая синусопатия). В более поздних стадиях, обычно сопровождающихся значительным ростом полипов, на рентгенограммах определяется стойкое диффузное или пристеночное затемнение, чаще всего верхнечелюстных пазух и клеток решетчатого лабиринта, реже лобной и основной пазух. В дальнейшем в подавляющем большинстве случаев с течением времени в патологический процесс вовлекаются придаточные пазухи обеих половин носа.

Лечение. Принципы лечения больных в основном те же, что и при аллергических ринопатиях и других аллергических заболеваниях. Лучший метод лечения — изъятие аллергена, вызвавшего заболевание, с последующим проведением специфической гипосенсибилизации. Однако ввиду трудности определения аллергена чаще всего применяется неспецифическая десенсибилизирующая терапия с использованием антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, диазолин, тавегил и др.), глюкокортикостероидов (последние целесообразнее применять местно),

витаминов, препаратов кальция и других средств. Антигистаминные средства дают наибольший эффект в острых случаях синусопатии с ясно выраженной аллергической природой заболевания, однако при хронической, часто рецидивирующей синусопатии симптоматическое действие этих препаратов обуславливает исчезновение во время лечения симптомов заболевания и часто их возобновление после прекращения лечения. В ряде случаев чувствительность к гистамину у больных аллергической ринопатией может быть понижена с помощью инъекций гистамина в постепенно возрастающих дозах. Выраженным терапевтическим влиянием на течение аллергического процесса обладают глюкокортикостероиды. Острые проявления аллергии можно устранить, например, назначением преднизолона в дозе 20—30 мг/сут в течение первых 4—5 дней с последующим снижением дозы препарата до 2—5 мг (поддерживающая доза), прием которой в зависимости от обстоятельства можно продолжать на протяжении длительного срока. Значительно активнее преднизолона триамцинолон, его назначают внутрь 0,008—0,016 г/сут в 3—4 приема, затем дозу постепенно снижают на 0,002 г каждые 2—3 дня до установления минимально эффективной дозы. Применяют также дексаметазон и другие глюкокортикостероиды. Кортикостероидные и антигистаминные препараты можно назначать в виде аэрозолей. При лечении аллергической синусопатии может быть рекомендовано введение глюкокортикостероидов непосредственно в пазуху. Последнюю промывают 1—2 раза в неделю с последующим введением 25 мг гидрокортизона, разведенного в 3—4 мл изотонического раствора натрия хлорида. При необходимости к раствору добавляют антибиотики. Процедуру проводят 5—7 раз. Гидрокортизон можно также вводить в отдельные участки слизистой оболочки полости носа и непосредственно в ткань полипов, которые заметно сокращаются под влиянием такого лечения. Обычно вводят 0,5 г суспензии, содержащей 12,5 мг гидрокортизона, попеременно через день в каждую раковину в течение 4—5 дней, после чего инъекции производят с большими промежутками, до одного раза в неделю. Однако длительное применение глюкокортикостероидов безразлично для больного. Поэтому в каждом случае необходимо взвесить отрицательные стороны такого лечения, в особенности при общей кортикостероидной терапии. С целью нормализации нейровегетативной реактивности больным рекомендуют рациональную организацию труда и отдыха, занятия спортом, прогулки на воздухе, полноценное, богатое витаминами питание. Из хирургических вмешательств при чистых формах аллергических синусопатий рациональны лишь щадящие операции, назначением которых является нормализация аэрации носа и придаточных пазух (полипотомия, удаление шипов и гребней носовой перегородки, резекция гипертрофированных участков раковин и т. п.). При необходимости производят подслизистую резекцию носовой перегородки. К вмешательствам на самой пазухе необходимо прибегать в крайних случаях, лишь при наличии сопутствующего очага инфекции (гнойный процесс), не поддающегося консервативному лечению.

Хирургические вмешательства следует предпринимать одновременно со специфической и неспецифической десенсибилизацией и назначением антигистаминных средств, глюкокортикостероидов, препаратов кальция и т. д.; такое лечение нужно периодически повторять в течение длительного времени с целью профилактики рецидивов.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ НАСМОРК см. Насморк аллергический и вазомоторный.

АНОСМИЯ см. Обоняния расстройства.

АТРАХНОИДИТ см. Глазные и внутричерепные осложнения.

АТРЕЗИИ ПОЛОСТИ НОСА см. Синехии и атрезии полости носа.

АЭРОСИМУНТ (AEROSINUITIS). Быстрое развитие и широкое использование транспортной авиации и перепады барометрического давления, которые приходится испытывать в некоторых случаях, ведут к

заболеваниям среднего уха и придаточных пазух носа. Поражение придаточных пазух носа в таких случаях выражается в развитии острых и хронических аэросинуситов, называемых по патогенезу аэросинуситами. Следует подчеркнуть, что непременным условием возникновения аэросинусита (разумеется, в тех случаях, когда во время полета не нарушаются режимы снижения самолета и набора высоты) является нарушение проходимости выводных отверстий придаточных пазух. Чаще всего развитие аэросинусита отмечается у лиц, страдающих различными заболеваниями полости носа: искривлением носовой перегородки, гипертрофией средних раковин, полипозом носа, аллергическим ринитом и другими подобными состояниями.

Аэросинуситы характеризуются отеком слизистой оболочки и образованием выпота. Нередко также наблюдаются кровоизлияния в слизистую оболочку; при наличии инфекции эти изменения способствуют развитию уже банального воспалительного процесса. Чаще всего поражаются лобные пазухи, реже — верхнечелюстные; поражения решетчатого лабиринта и основных пазух почти не наблюдаются.

Симптомы аэросинусита: ощущения давления, тяжести и резкие боли в области пораженных пазух, головная боль, нарушение носового дыхания и др.

Установлению диагноза помогает рентгенография, при которой иногда обнаруживают затемнение пораженной пазухи, в отдельных случаях определяют уровень жидкости.

Лечение консервативное. В полость носа распыляют или закапывают сосудосуживающие средства (2—3% раствор эфедрина, 2% раствора кокаина с эфедрином), что способствует восстановлению проходимости выводных отверстий пораженных пазух, а следовательно, и выравниванию давления.

С целью профилактики развития вторичных воспалительных изменений применяют аэрозоли антибиотиков (например, аэрозоли пенициллина по 200 000 ЕД или аэрозоли стрептомицина по 250 000 ЕД на 3 мл 2% раствора эфедрина), анемизирующие капли в нос (эфедрин, санорин и др.). При резких болях назначают анальгетики.

Профилактика состоит в лечении хронических воспалительных заболеваний полости носа. При выраженных острых насморках рекомендуют отложить полет до выздоровления.

БЕНЬЕ — БЕКА — ШАУМАННА болезнь (саркоидоз, доброкачественный лимфогранулематоз, болезнь Бека) — системное заболевание.

Этиология неясная. По мнению одних авторов, заболевание имеет туберкулезную этиологию, по мнению других, связано с инфекционным поражением ретикулоэндотелиальной системы.

Изменения кожи выражаются в образовании узелков не изъязвляющихся инфильтратов, увеличиваются поверхностные и глубокие лимфатические узлы; очаги саркоидоза встречаются в легких, сердечной мышце, печени, селезенке, поджелудочной железе, желудочно-кишечном тракте, слюнных и слезных железах, нервной системе (менингоэнцефалит), глазном яблоке (в конъюнктиве, сосудистой оболочке, радужной оболочке), костной системе.

Редко встречается поражение ЛОР-органов (полость носа, челюстная пазуха, глотка, гортань), которое может быть начальным проявлением саркоидоза.

Клинические проявления весьма разнообразны, без доминирования каких-либо симптомов. Заболевание чаще всего протекает хронически, но наблюдается и острое течение (напоминающее пневмонию или туберкулез легких). Болезнь может протекать легко, почти бессимптомно, но встречаются и тяжелые формы со смертельным исходом.

Очаги саркоидоза, где бы они ни встречались, морфологически идентичны — узелки, гранулемы, состоящие из эпителиевидных, лимфоидных клеток и одиночных гигантских клеток Пирогова — Лангханса. В

гранулема при саркоидозе в отличие от туберкулезной гранулемы, с которой она сходна, отсутствует казеозный некроз.

Лечение. Применяют кортикостероидные препараты, дающие положительный эффект.

БОЛИ. Наиболее интенсивные боли наблюдаются при фурункулах носа, при роже, они менее выражены при переднем сухом рините, сикозе, экземе, трещинах. При озене нередко имеются жалобы на боли в спине, у корня носа по бокам спинки носа, которые иногда охватывают и область верхней челюсти. Сильные боли наблюдаются при острых воспалениях придаточных пазух, которые локализуются в области пораженной пазухи и часто особенно резко выражены в определенные часы дня. При острых и хронических синитах боли могут иметь рефлекторный характер: при воспалении челюстной пазухи отдавать в лобную, височную, при воспалении основной пазухи — в теменную или затылочную область.

При хронических синитах известную роль в диагностике играют боли, возникающие при давлении на стенки соответствующих пазух. Чувствительность к давлению на нижнюю глазничную стенку лобной пазухи является более или менее достоверным признаком хронического фронтита. Чувствительность при давлении на переднюю стенку челюстной пазухи обычно отсутствует, лишь при обострении хронического процесса она может быть умеренно выраженной. Чувство давления в голове, головные боли, пониженная умственная и физическая работоспособность часто сопутствуют многим заболеваниям носа, сопровождающимся значительным нарушением носового дыхания.

Развитие злокачественных опухолей в полости носа, в области решетчатого лабиринта и в челюстной пазухе нередко сопровождается тупыми упорными болями у внутреннего угла глаза, в области щеки, зубов или эти боли имеют характер невралгий, распространяющихся на всю половину головы (см. *Синуситы. Фурункул преддверия носа. Рожа полости носа. Опухоли полости носа и его придаточных пазух*).

ВЕГЕНЕРА ГРАНУЛЕМАТОЗ (GRANULEMATOSIS WEGENER). Этиология заболевания неясна. Большинство патоморфологов рассматривают болезнь как разновидность узелкового периваскулита и относят ее к системным заболеваниям соединительной ткани и сосудов, имеющим свои особенности. Болезнь Вегенера встречается у лиц обоего пола, чаще в возрасте 40—50 лет.

Клинически болезнь выражается сочетанием симптомов деструктивного поражения верхних дыхательных путей и генерализованного васкулита с поражением легких и почек, чаще всего с исходом в уремию.

Морфологически наиболее характерны распространенные некротические васкулиты типа фибриноидного некроза и гранулематоз со склонностью к некрозу. Клиническое течение чаще всего разделяется на две стадии: стадию ограниченных поражений верхних дыхательных путей и стадию генерализации. Заболевание развивается постепенно.

Длительность первой стадии от нескольких месяцев до 2 лет и более. Более чем в половине случаев болезнь Вегенера начинается с некротически-язвенного воспаления слизистой оболочки носа и придаточных пазух. Реже первично поражается слизистая оболочка полости рта, глотки и гортани, еще реже начальные изменения локализуются в ухе.

В результате прогрессирования воспалительно-некротических изменений обычно происходит деструкция костной и хрящевой ткани, и процесс распространяется на нижележащие отделы дыхательных путей, а иногда на пищевод и кожу лица. В других случаях болезнь начинается с трахеобронхиального дерева и легких, проявляясь симптомами трахеобронхита, бронхопневмонии и плеврита со склонностью к некрозам и кровохарканью. Заболевание сопровождается периодическим повышением температуры, нарастающей анемией, лейкоцитозом и повышенной СОЭ.

Эти явления сменяются стадией генерализации воспалительно-некротических изменений с вовлечением в процесс внутренних органов, кожи, костно-мышечной системы, сосудов и периферических нервов. Распространение и выраженность этих изменений могут варьировать в разных случаях очень широко, что и создает значительное разнообразие клинических проявлений заболевания. Температура септического типа. Часто, особенно в терминальном периоде, появляются симптомы тяжелого поражения почек (протениурия, гематурия и азотемия) без повышения АД.

Исход, как правило, летальный, чаще всего от уремии, интеркуррентной инфекции, затем от кахексии, острой анемии, связанной с кровотечением.

Общая продолжительность болезни от нескольких месяцев до 4 лет и более.

Лечение направлено на достижение ремиссий. Применяют кортикостероиды (преднизолон в суточной дозе 30—40 мг) в сочетании с делагилем, антигистаминными препаратами, витаминами. Лучшие результаты дает сочетанная терапия кортикостероидами и иммуносупрессантами (азатиоприн, лейкеран, метотрексат). Однако наибольший эффект дает лечение больных циклофосфамидом. Reza и соавт. (1975) рекомендуют следующую методику лечения: 1) при крайне тяжелом течении больным 2—3 дня (при показаниях в течение недели) циклофосфамид вводят в/в по 5—10 мг/кг, а затем переводят больных на прием препарата внутрь по 1—2 мг/кг (в зависимости от числа лейкоцитов) 7—14 дней; 2) больным в состоянии средней тяжести циклофосфамид дают внутрь в дозе 1—2 мг/кг. В качестве контроля за эффектом лечения рекомендуется учитывать динамику СОЭ. При достижении ремиссии больных переводят на поддерживающую дозу 25—50 мг/сут. Циклофосфамид в этой дозе больные принимают в течение 1—1½ лет. Необходимо систематически исследовать кровь, а при развитии лейкопении немедленно снизить дозу препарата.

Для борьбы с вторичной инфекцией назначают антибиотики (пенициллин по 300 000 ЕД 3 раза и стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки) в сочетании с нистатином.

ВЕРХУШКИ ОРБИТЫ СИНДРОМ — редкий синдром поражения сосудов и нервов, проходящих через верхнюю глазничную щель и зрительное отверстие. Наблюдается при воспалительном и опухолевом поражении, травме, сифилисе, туберкулезе придаточных пазух носа. Синдром включает поражения двигательных черепных нервов (III, IV, VI), чувствительного корешка (третья ветвь тройничного нерва), ветвей симпатического ствола и зрительного нерва. Выражается в птозе, офтальмоплегии, нарушении зрения, болевых ощущениях. Наряду с опухолевой инфильтрацией или сдавлением непосредственной причиной является воспалительный отек тканей орбиты, суперносталярный абсцесс, абсцесс орбиты, тромбоз флебит пещеристой пазухи.

ВОЛОСО-НОСО-ФАЛАНГОВЫЙ СИНДРОМ (врожденный, семейный) — пороки развития лица, особенно носа (массивное расширение пирамиды, грушевидная форма), нередко удлинённый овал лица, оттопыренные уши, узкая верхняя губа, высокая нижняя челюсть без обычного выступа. Одновременно изменения в волосяном покрове лица, утолщение межфаланговых сочленений, искривление оси пальцев.

Лечение — пластическая операция носа.

ГАЙМОРИТ см. *Синуиты*.

ГАНГРЕНОЗНАЯ ГРАНУЛЕМА (летальная гранулема середины лица, злокачественная гранулема) — некротизирующий остеомиелит носа. Заболевание неизвестной этиологии, характеризуется развитием грануляций в носу и придаточных пазухах с разрушением мягких тканей, хряща и кости, с серозно-кровянистыми и гнойными выделениями из носа, сопровождающееся лихорадкой, анемией, кахексией, со смертельным

исходом. Заболевание начинается серозно-кровянистым насморком, затем появляются небольшие изъязвления носовых раковин, носовой перегородки, ведущие к прободениям. В дальнейшем выделения из носа принимают гнойный характер, появляется некротический распад носа и придаточных пазух носа, приводящий к деформации и обезображиванию лица больного.

Внешняя клиническая картина весьма сходна с гранулематозом Вегенера, почему некоторые авторы считают последнее заболевание разновидностью гангренозной гранулемы, подчеркивая, что оба заболевания относятся к коллагенозам. Гистологически гранулема пронизана ретикулярными клетками, местами гигантскими клетками Штернберга, что напоминает картину злокачественного гистиоцитоза, ретикулярной саркомы. Клиническая картина характеризуется распадом носовой опухоли с метастазами в лимфатические узлы и отдаленные органы. Однако в отличие от гранулематоза Вегенера никогда не поражаются сосуды и почки. Иногда в процесс вовлекаются гортань и трахея.

Лечение симптоматическое. Ряд авторов относят заболевание к коллагенозам и ретикулоэпителиозам и считают, что оно занимает среднее место между истинными опухолями и ревматическими гранулемами. Заболевание нередко ошибочно расценивается как туберкулез, сифилис, рак, лепра, сибирская язва, грибовидный микоз, туляремия, саркоидоз Бека, риносклерома, лейшманиоз, остеомиелит лица. В дифференциальной диагностике следует учитывать все эти заболевания, как и гранулематоз Вегенера.

ГЕМАТОМА И АБСЦЕСС НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (НАЕМАТОМА ЕТ АБСЦЕССУС СЕПТИ НАСИ). Наружные повреждения носа (удар по носу, падение на нос и т. д.) часто ведут к кровоизлиянию под слизистую оболочку носовой перегородки и образованию гематомы, которая под влиянием вторичной инфекции почти всегда переходит в абсцесс. Формирование абсцесса обычно сопровождается повышенной температурой, выраженными субъективными симптомами — головной болью и почти полной непроходимостью носовых ходов. Острое гнойное воспаление надхрящницы носовой перегородки может быть также следствием рожи, карнеса корней резцов или же возникает метастатическим путем при острых инфекционных заболеваниях. Наружная часть часто опеченная, красного цвета и чувствительная при давлении на его кончик.

Диагноз. При риноскопии и даже при поднимании кончика носа пальцем видны выступающие в носовые отверстия мешковидные ярко-красные выпячивания, легко сжимаемые при дотрагивании пуговчатым зондом. При сомнениях в диагнозе можно прибегнуть к проколу шприцем и отсасыванию.

Лечение гематомы заключается в повторном отсасывании крови шприцем и плотной тампонаде носа. Но так как гематома имеет склонность к быстрому нагноению, которое влечет за собой разрушение хряща носовой перегородки, то лучше не медлить с широким вскрытием гематомы. Если абсцесс уже образовался, то следует после двустороннего разреза (на несовпадающих местах) применить тампонаду полости марлей. В тяжелых случаях назначение пенициллина или других антибиотиков ускоряет обратное развитие воспалительных явлений. Через некоторое время после заживления иногда обнаруживается западение спинки носа, которое может быть исправлено при помощи парафинопластики или путем подсадки под спинку носа различного рода пластических материалов.

ГРЫЖИ МОЗГОВЫЕ ВНУТРИНОСОВЫЕ. Врожденные пороки развития, генетически связанные с мозгом и его оболочками. Обычно сообщаются с полостью носа через отверстие в ситовидной пластинке. Их нередко принимают за мукоцеле, носовые полипы, при удалении их возникают ринорея, менингит (нередко со смертельным исходом). Очень редко встречаются грыжи лобных пазух и носоглотки.

Диагноз основывается на характерной деформации носовых костей (широкое переносье с выпячиванием), затруднении носового дыхания и выпячивании, чаще односторонним, в полости носа, периподчески носовой ликворес и повторных случаях менингита в анамнезе. На томограмме — дефект кости в области ситовидной пластинки.

Лечение — хирургическое (нейрохирургическое).

ДИФТЕРИЯ НОСА (DIPHTHERIA NASI) встречается в форме локализованной дифтерии носа или в комбинации с дифтерией зева, гортани, глаза, половых органов. Наблюдается преимущественно у детей раннего возраста, включая новорожденных.

Локализованная дифтерия может протекать в виде катаральной, катарально-язвенной или пленчатой формы.

Катаральная форма у грудных детей в начале заболевания мало отличается от обычного ринита, не дает никаких общих явлений и повышения температуры. Только обнаружение коринебактерий дифтерии позволяет установить катаральную дифтерию носа. Лишь в дальнейшем отделяемое из носа принимает серозно-кровянистый или гнойный характер, появляется резкое закладывание носа и характерное сопение. Обильное гнойное или гнойно-кровянистое отделяемое разъедает кожу носового входа и верхней губы; появляются трещины у крыльев носа и в углах рта, нередко покрытые коричневого цвета струпьями. Носовое дыхание затруднено, рот остается открытым, температура становится субфебрильной.

При риноскопии слизистая оболочка носа резко гиперемизирована и отечна, покрыта густым, вязким зеленоватым гнойным секретом. Если отделяемого мало, видны корки, после удаления которых обнаруживаются легко кровоточащие язвочки. При этой форме поражается обычно одна половина носа, и тогда при поверхностном осмотре создается впечатление наличия инородного тела.

Пленчатая форма — типичное дифтеритическое воспаление с налетами, выраженными преимущественно в передних отделах носа и плотно спаянными с подлежащей слизистой оболочкой. Появление плотных с трудом отделяющихся пленок белого цвета вызывает еще более стойкое закладывание носа, которое не проходит даже после смазывания адреналином. Попытка к удалению этих пленок, а также чиханье и сморкание могут вызвать сильное носовое кровотечение. Пленчатая форма дифтерии носа чаще протекает остро. Катарально-язвенная форма, в особенности при отсутствии специфического лечения, может протекать довольно долго — подостро и хронически. В таких случаях подлинный характер заболевания определяется только после бактериологического исследования.

Диагноз при одновременной дифтерии зева нетруден; в остальных случаях он решается на основе данных риноскопии, общего состояния больного и исследования носовой слизи на коринебактерии дифтерии.

Диагностика бывает трудной у грудных детей, у которых нередко дифтерийный ринит бывает на первых порах единственным симптомом возникшего заболевания. Часто при нормальной температуре тела у них первоначально отмечают только обильные слизисто-гнойные выделения из носа, исхудание и резкая бледность лица. Ребенок постепенно слабеет как бы без определенной причины, а затем, иногда спустя долгое время, появляются изменения в зеве или же внезапное затруднение дыхания, которое указывает, что процесс перешел на гортань, нередко минуя зев, и вызвал образование пленок со стенозом гортани. При исследовании слизи из носа и зева находят возбудителя болезни.

Комбинированная форма дифтерии носа протекает значительно тяжелее, чем локализованная форма, и прогноз при ней хуже.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду инородные тела носа. Дифтерию носа следует дифференцировать от сифилитических заболеваний и озоны. В редких случаях приходится дифференцировать

некротических (стрептококковых) поражений носа при септических формах скарлатины.

Лечение. Немедленное назначение противодифтерийной сыворотки, как только установлен диагноз. Лечение следует индивидуализировать с учетом характера поражения. При пленчатых формах вводят сразу до 10 000 АЕ сыворотки. В редких случаях приходится прибегать к повторным введениям сыворотки по 5000—10 000 АЕ, если налеты в носу продолжают оставаться.

При катарально-язвенной форме, помимо сывороточного лечения, вдувают в нос тройной сульфаниламидный порошок с пенициллином.

Rp.: Streptocidi
Norsulfasoli
Sulfazini aa 5,0
Penicillini 100 000 ED
M. f. pulv.
S. Для вдувания в нос

При этом заметно уменьшаются выделения из носа, быстрее восстанавливаются поврежденные участки слизистой оболочки и сокращается срок бактерионосительства. Перед вдуванием порошка необходимо очистить нос от избытка слизи при помощи распыления в нем 2% раствора борной кислоты с адреналином; применяют также 2% раствор эфедрина или колларгола в каплях.

Необходимо обеспечить больному полный покой, постельное содержание, полноценное питание, грудному ребенку — кормление сцеженным грудным молоком. Следует контролировать состояние сердечно-сосудистой системы больного. Индифферентными мазями (борной, камфорной или др.) смазывают вход в нос для предохранения от разъедания кожей вытекающим из носа секретом.

Профилактика см. *Дифтерия зева*.

ЗАТРУДНЕНИЯ НОСОВОГО ДЫХАНИЯ — частый симптом многих заболеваний полости носа. Наиболее часто оно наблюдается при остром рините в течение 7—14 дней или протекает более длительно при хронических формах ринитов, острых и хронических синитах, особенно при формах, сопровождающихся образованием полипов; при искривлении носовой перегородки закладывание носа может быть односторонним и двусторонним.

Постепенно нарастающее закладывание носа может быть следствием развивающихся новообразований, инфекционных гранулем, перенесенных травм (см. *Синехии и атрезии в полости носа*).

У детей наиболее частой причиной закладывания носа являются аденоиды. Отрицательное давление при каждом вдохе, воздействия на слизистую оболочку, лежащую позади сужения, постепенно ведет к отеку и набуханию на почве застойных явлений, гипертрофии и воспалению слизистой оболочки носа и носоглотки.

Когда появляется какое-либо препятствие для прохождения воздуха через нос, например при аденоидных разрастаниях, выполняющих весь свод носоглотки, набуханиях слизистой оболочки и новообразованиях носоглотки, наблюдаются характерные изменения голоса, он теряет свою звучность, принимает глуховатый оттенок, что носит название закрытой гнусавости (*rhinolalia clausa*).

Закладывание носа и нарушение носового дыхания отражаются также на функции обоняния, уменьшая ее остроту (см. *Аносмия и гипосмия*).

Все заболевания носа, которые сопровождаются резким затруднением носового дыхания, обычно вызывают особое ощущение давления в голове, головную боль, ухудшение умственной работоспособности и т. д.

ИСКРИВЛЕНИЕ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (DEVIATIO SEPTI NASI). Неправильности положения и строения носовой перегородки могут выражаться искривлениями (*deviationes*) и утолщениями с образованием шипов и гребней (*cristae, spinae*), причем возможны различные комбинации этих изменений. У взрослых носовая перегородка редко бывает гладкой пластинкой, установленной в срединной плоскости, чаще она изогнута в ту или другую сторону и суживает просвет носовой полости.

Этиология. Искривление носовой перегородки объясняют неравномерным ростом перегородки и ее костной рамы, т. е. свода и дна носовой полости. Иногда искривление носовой перегородки связано с особенностями эмбриональных закладок, формирующих перегородку, ибо носовая перегородка может быть искривленной и в тех случаях, когда костная рама не мешает ее росту, как, например, при волчьей пасти. Причиной искривлений носовой перегородки может быть также травма носа.

Значительно реже наблюдаются компенсаторные искривления носовой перегородки, отклоняющейся в ту или иную сторону при опухолях и аномалиях развития боковой стенки носа.

Искривления перегородки начинают развиваться обыкновенно с 7 лет, т. е. с момента прорезывания постоянных зубов и усиленного развития верхней челюсти, заканчиваясь к 20—25 годам — к моменту прекращения роста лицевого скелета. В виде исключений искривление носовой перегородки наблюдается и у маленьких детей до 3—4 лет или даже в грудном возрасте.

Искривления могут развиваться во всех частях перегородки, хотя задний костный отдел поражается значительно реже. Перегородка может быть искривлена вся в одну сторону или в верхней части она выпячена в одну, а в нижней в другую сторону, образуя на фронтальном разрезе S-образную форму. Иногда верхняя часть изогнута углом по отношению к нижней, образуя искривление в виде надлома, или же перегородка в виде ступеней или террасы ниспадает в одну сторону. Выступы в виде шипов и гребней обыкновенно располагаются на выпуклой части перегородки, по преимуществу на месте соединения хряща с верхним краем сошника. Они бывают как в заднем, так и в переднем отделе перегородки, в одних случаях располагаясь на гладкой прямой части ее, в других, что бывает чаще, в виде обособленного утолщения гребешка, располагаясь на всем протяжении носовой перегородки.

Симптомом искривления носовой перегородки является недостаточная проходимость той или другой половины носовой полости. Иногда выступы на перегородке, особенно если они внедряются в противоположащие раковины, служат поводом к развитию невротических реакций. Следует также отметить неблагоприятное влияние затрудненного носового дыхания в связи с искривлением перегородки на слуховую трубу и среднее ухо.

Диагноз ставят при помощи передней риноскопии.

Лечение оперативное: частичная или полная подслизистая резекция носовой перегородки. Операции показаны при таких искривлениях носовой перегородки, которые сопровождаются функциональными расстройствами при носовом дыхании. Нередко встречаются люди с резко искривленной носовой перегородкой без всяких субъективных жалоб и функциональных расстройств. В других случаях даже небольшое искривление или выступ на перегородке в зависимости от места его расположения (на пути струи вдыхаемого воздуха) могут служить препятствием для носового дыхания. Операция показана в следующих случаях: 1) при недостаточном прохождении воздуха, хотя бы с одной стороны; 2) при прямой, но резко утолщенной носовой перегородке и узком просвете полости носа; 3) при нагноениях придаточных пазух носа, когда затруднен отток гноя из них; 4) иногда в качестве подготовительной операции при внутриносовом вскрытии клеток решетчатой кости, операции на лобной пазухе, слезном мешке и других эндоназальных вмешательствах.

тельствах; 5) при частых воспалительных заболеваниях носоглотки и вызываемых ими заболеваниях слуховой трубы.

После операции на носу (чаще на носовой перегородке) нередко возникает ангина. С целью профилактики послеоперационных ангин назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты за 1—2 дня до операции и в течение 2—5 дней после нее.

КАКОСМИЯ см. *Обоняния расстройства*.

КАЛЬМАНА СИНДРОМ. Врожденная аносмия вследствие аплазии периферического обонятельного пути, обусловленная евнухондизмом в связи с недостатком гонадотропного гормона передней доли гипофиза.

КАРТАГЕНЕРА СИНДРОМ (ТРИАДА КАРТАГЕНЕРА). Основные симптомы: бронхоэктазия, обратное расположение внутренних органов (*situs viscerum inversus*), полипоз носа. Наблюдается, как правило, у детей. К предрасполагающим врожденным факторам относятся обратное расположение внутренних органов (полное или частичное), деформация бронхов, аномалия развития придаточных пазух носа. Со стороны ЛОР-органов отмечается наличие полипов в носу, выделений из носа. На рентгенограмме придаточные пазухи носа недоразвиты или отсутствуют, затемнены.

Наряду с приведенными симптомами могут наблюдаться другие пороки развития: наличие шейных ребер, *spina bifida* в области шейных позвонков, врожденные пороки сердца. Отмечается гипофункция желез внутренней секреции.

КИСТОВИДНОЕ РАСТЯЖЕНИЕ ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА [MUCOCELE (PYOCELE) SINUS PARANASALIS] возникает вследствие закрытия выводных отверстий придаточных пазух носа и растяжения их костных стенок накапливающимся содержимым, которое может быть серозным, слизистым или гнойным. Чаще всего поражается лобная пазуха и решетчатый лабиринт. В анамнезе больных, как правило, отмечается травма области носа.

Болезнь вначале не сопровождается никакими субъективными ощущениями. Только с момента деформации костных стенок возникают наиболее характерные симптомы: появляется плотная эластическая опухоль у верхневнутреннего угла глазницы и наблюдается смещение глаза чаще книзу и наружу за счет выпячивания верхней или верхневнутренней стенки глазницы. Опухоль обычно безболезненная, кожные покровы над ней не воспалены. При дальнейшем росте мукоцеле лобной пазухи могут оказаться растянутыми лицевая и глазничная стенки, вследствие чего образуются костные узоры с ровными краями, через которые может выпирать эластическая опухоль. Подвижность глазного яблока нарушается, появляются диплопия, слезотечение. В стадии истончения костных стенок мукоцеле может давать пергаментный хруст при опускании.

При риноскопии в неосложненных случаях характерных данных нет. Диагностике помогает рентгенография.

Течение заболевания весьма медленное. При явном травматическом происхождении между травмой и первыми признаками кистовидного расширения проходит обычно 1—2 года, а иногда 15—20 лет. Чаще всего наружная опухоль становится заметной через 5—7 лет после травмы.

Лечение хирургическое.

КОЛЬЕ ПАРАЛИЧ — парез глазодвигательного нерва, нередко невралгия тройничного нерва и анестезия вследствие перностита клиновидной щели. Причина — переохлаждение или распространение воспалительного процесса из придаточных пазух носа.

КРОВОТЕЧЕНИЕ НОСОВОЕ (EPISTAXIS). Среди спонтанных кровотечений из верхних дыхательных путей на первом месте по частоте стоят носовые кровотечения. Особенности строения слизистой оболочки носа, богатое ее кровоснабжение обуславливают частоту носовых кровотечений.

Однако не всякое кровотечение из наружных отверстий носа свидетельствует о носовом кровотечении. Последнее нередко может оказаться кровотечением из более глубоких дыхательных путей, а также из пищевода и желудка. Вместе с тем многие случаи носовых кровотечений у детей и у больных, ослабленных или находящихся в обморочном состоянии, могут оставаться незамеченными, если кровь через хоаны стекает в глотку и заглатывается или аспирируется. В таких случаях кровавая рвота или выбрасываемая при кашле кровь нередко является первым признаком носового кровотечения.

Местные причины носовых кровотечений. Травматические повреждения носа занимают первое место среди местных причин носовых кровотечений. Почти все травмы носа сопровождаются носовыми кровотечениями. К легким травмам носа следует отнести царапины и ссадины, наносимые пальцами больного, при удалении плотно приставших корок у входа в нос, особенно на носовой перегородке. Такие корки обычно образуются при атрофическом рините, главным образом при *rhinitis sicca anterior*. Зуд, которым сопровождается это заболевание, побуждает больных удалять эти корки ногтем пальца, внесенная при этом инфекция ведет к изъязвлению слизистой оболочки, иногда даже к перихондриту и ограниченному некрозу хряща, в отдельных случаях и к прободению носовой перегородки.

Причинами, предрасполагающими к носовым кровотечениям, могут быть острые и хронические насморки (в особенности атрофические), иногда искривление носовой перегородки, аденоиды. Сильный кашель, сморкание и чиханье усиливают возможность носовых кровотечений.

Инородные тела также могут быть причиной кровотечения как в момент внедрения вследствие повреждения слизистой оболочки, так и после длительного пребывания их в полости носа, когда в результате продолжительного раздражения слизистой оболочки носа образуются грануляции, которые могут быть источником кровотечения.

Хирургические вмешательства в полости носа почти всегда сопровождаются носовыми кровотечениями, которые в редких случаях могут быть очень обильными и даже угрожать жизни больного.

Кровотечения вследствие изъязвленной в полости носа также нередки. Изменения слизистой оболочки носа с изъязвлениями иногда могут наблюдаться у рабочих хромового производства при недостаточной охране труда и у лиц, имеющих дело с крепкими кислотами (серная, хлористоводородная, азотная).

Изъязвившиеся инфильтраты слизистой оболочки носа туберкулезного или сифилитического характера обычно не дают обильных кровотечений. Последние проявляются лишь в виде небольшой примеси крови к выделениям из носа. Однако возможность тяжелых кровотечений не исключена и при язвенных поражениях слизистой оболочки носа.

Кровотечения из носа — частый спутник некоторых доброкачественных и злокачественных новообразований полости носа. Из доброкачественных опухолей наиболее частой причиной кровоточивости является кровоточащий полип носовой перегородки. Кровотечения из носа могут наблюдаться и при других доброкачественных опухолях носа (папилломы, лимфомы, ангиомы, кавернозные ангиомы и т. д.), особенно при неосторожном исследовании и зондировании полости носа. К серьезным следует отнести кровотечения, которые часто наблюдаются при ангиофиброзах носоглотки, развивающихся у лиц мужского пола в молодом возрасте (от 12—13 до 25—26 лет). Они отличаются выраженной кровоточивостью независимо от величины новообразования и места его расположения. Кровотечение возникает внезапно, иногда во время сна, и нередко является первым клиническим симптомом этого заболевания. Повторные кровотечения могут вести к вторичной анемии.

Кровотечения при злокачественных новообразованиях чаще наблюдаются в виде примеси крови в выделениях из носа, приобретающих сукровичный характер с неприятным запахом, реже они бывают профузными. Первый тип кровотечений преимущественно наблюдается при раковых опухолях, второй — при саркомах, хотя и здесь могут быть исключения.

Общие причины носовых кровотечений. К этим причинам относятся изменения в сосудистой системе и в составе крови.

Многие острые инфекционные заболевания (брюшной и возвратный тифы, грипп, скарлатина, натуральная оспа, малярия и др.) вследствие перегревания организма и наступающих сосудистых изменений могут сопровождаться обильными кровотечениями.

Кровотечения при артериальной гипертензии чаще бывают повторными, иногда это первые признаки основного заболевания.

В тех случаях, когда кровотечения не обильны, некоторые авторы предлагают рассматривать их как «саморегулирование» организмом артериального давления через как бы открывающийся предохранительный клапан.

Но так как эти кровотечения нередко бывают из задних отделов полости носа и иногда возникают при разрыве крупных ветвей основной небной артерии, то они могут вызвать резкую анемию.

Склонность к кровотечениям отмечается при тяжелых анемиях, септических состояниях, интоксикациях, гипо- и авитаминозах, кахексии и т. д.

Носовые кровотечения часто наблюдаются при пороках сердца с нарушением компенсации, при эмфиземе легких и других заболеваниях и состояниях, ведущих к застою в кровеносной системе (например, при заболеваниях печени, селезенки, беременности и т. д.). Носовые кровотечения, возникающие у лиц с циррозом печени, иногда бывают очень обильны, трудно останавливаются и нередко служат одним из ранних проявлений болезни. Заболевания печени нередко сопровождаются нарушением гемостатических функций и рецидивирующими носовыми кровотечениями. Обычно в таких случаях лечение, направленное на восстановление функции печени, дает благоприятный эффект и в отношении прекращения кровотечений, что подтверждает патогенез этих геморрагий.

Застойные явления в области головы, сопровождающиеся носовыми кровотечениями, наблюдаются при опухолях на шее, частом кашле (коклюш) и др.

Наиболее серьезными носовые кровотечения бывают при геморрагических диатезах (гемофилия, болезнь Верльгофа, геморрагическая тромбоастения, геморрагический васкулит, болезнь Рандю — Ослера).

Патогенез кровоточивости при различных формах геморрагического диатеза неодинаков. При одних формах кровоточивость обусловлена нарушениями в системе свертывания крови (отсутствие или низкое содержание одного или нескольких факторов, участвующих в процессе свертывания крови), при других — нарушениями в тромбоцитарном аппарате (количественные, качественные и функциональные изменения в тромбоцитах), наконец, в третьих — нарушениями в сосудистой стенке (врожденная геморрагическая телеангиэктазия, или болезнь Рандю — Ослера, эндovasкулиты, геморрагический васкулит и др.). Следует особенно выделить болезнь Рандю — Ослера — семейный геморрагический ангиоматоз, начинающийся у взрослого и достигающий наибольшей тяжести к 50—60 годам. Носовые кровотечения при этой болезни ведут к смерти свыше чем у 10% больных.

Носовыми кровотечениями, а также кровотечениями из других отделов верхних дыхательных путей нередко сопровождаются заболевания органов кроветворения (лейкоз, гемоцитобластоз и др.).

Особую группу носовых кровотечений составляют так называемые **викарные** и **конкомитирующие** (сопровождающие) кровотечения, которые либо наступают взамен отсутствующих менструаций, либо сопровождают их. Они чаще всего бывают при аменорее или гипоменструальном синдроме в подростковом возрасте или у девушек. Нередко носовые кровотечения отмечаются у больных, страдающих геморридалиями кровотечениями.

Немаловажное значение в возникновении носовых кровотечений имеют пребывание в условиях пониженного атмосферного давления (у летчиков и альпинистов) и ряд других метеорологических факторов.

Увеличение частоты кровотечений из верхних дыхательных путей в зимне-весенние месяцы может быть обусловлено сезонными колебаниями резистентности капилляров в связи с недостаточным обеспечением организма аскорбиновой кислотой.

Среди общих причин кровотечений из верхних дыхательных путей следует также иметь в виду, что за последние годы в связи с широким применением антикоагулянтов (дикумарин, фенилин, неодикумарин, или пелентан, и др.) и индивидуально повышенной чувствительностью, а также возможной передозировкой препарата могут возникнуть осложнения в виде геморрагического диатеза, когда наряду с кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки и внутренние органы, могут наступить кровотечения из области рта, носа и носоглотки.

Симптомы носовых кровотечений бывают крайне разнообразны. Кровотечение в одних случаях начинается внезапно, без видимой причины, иногда во сне. В других случаях больные отмечают предромальные явления: головную боль, разбитость, головокружение или шум в ушах. Обычно источник кровотечения находится в одной половине носа, но затекающая в носоглотку кровь может вытекать и из другой половины. Кровь большей частью чистая, ярко-красного цвета. Кровотечение иногда останавливается самопроизвольно, но нередко продолжается в течение длительного времени, обескровливая больного, вызывая падение пульса, общую слабость, обморок. Обильные, часто повторяющиеся кровотечения могут вести к вторичной анемии.

У детей, находящихся на постельном режиме по поводу основного (чаще инфекционного) заболевания, и у больных в бессознательном состоянии можно недооценить серьезность кровопотери, так как вытекающую кровь они частично могут проглатывать и лишь незначительная ее часть может вытекать из носа. Нарастающее побледнение, слабый частый пульс и кровавая рвота обычно указывают на продолжающееся кровотечение. Поэтому во всех случаях носовых кровотечений необходима повторная фарингоскопия, пока не будет уверенности, что кровь не затекает в глотку.

Диагноз носового кровотечения особых трудностей не представляет. Сложнее установить источник кровотечения. Чтобы определить, из какой половины носа происходит кровотечение, слегка наклоняют голову больного вперед. При этом более четко выявляется кровоточащая половина носа. Обильно вытекающая кровь из носа часто затрудняет осмотр слизистой оболочки и маскирует место кровоточащего сосуда. В таких случаях при откидывании головы больного несколько кзади иногда облегчается определение кровоточащего участка. Если в переднем отделе носовой перегородки источник кровотечения не обнаружен, то необходимо осторожной временной тампонадой (тампонами, смоченными в растворах перекиси водорода, адреналина, эфедрина или тромбина) приоткрыть или уменьшить кровотечение. Быстро, но осторожно извлекая тампон, стараются осмотреть более глубокие отделы полости носа и обнаружить кровоточащий участок. В тех случаях, когда в полости носа не удается обнаружить кровоточащий участок, необходимо выяснить, носовое ли это кровотечение, так как вытекающая кровь из носа может иметь своим источником и более глубокие дыхательные или пищевари-

тельные пути. Однако надо иметь в виду, что, кроме наружных кровотечений, протекающих явно, могут наблюдаться (хотя и в небольшом проценте случаев) так называемые скрытые кровотечения, когда кровь, стекая по задней стенке глотки, попадает в пищевод и желудок. В таких случаях нередко первым симптомом является кровавая рвота из переполненного желудка, симулирующая желудочное кровотечение (haematemesis).

Носовые кровотечения могут возникать из любых участков слизистой оболочки носа, но в 90—96% случаев они исходят из передненижней части носовой перегородки, примерно на 1 см отступя от внутреннего края входа в нос (так называемый Киссельбахов участок) — кровоточивая зона носовой перегородки.

Кровотечения чаще являются результатом эрозии или разрыва артериальных веточек или анастомотической сети артериальных капилляров вследствие их ломкости или атероматозного уплотнения.

Кровотечения из передней решетчатой артерии обычно бывают в области переднего конца средней раковины. Иногда при этом кровь затекает в верхнечелюстную пазуху.

Лечение носовых кровотечений заключается в различных способах остановки уже имеющегося кровотечения и в предупредительных мероприятиях. Последние должны быть направлены на лечение основных заболеваний, о которых кратко говорилось выше.

Остановка носового кровотечения. Самая частая локализация носовых кровотечений — передненижняя часть носовой перегородки. Поэтому при небольшом кровотечении наиболее простым способом остановки является прижатие пальцем крыла носа к носовой перегородке. Если такой прием оказывается недостаточным, в передний отдел носовой полости вводят шарик стерильной ваты или марли, смоченный в растворе перекиси водорода. Этот шарик больной может ввести себе сам, через крыло носа прижать к носовой перегородке и держать его в течение некоторого времени (10—15 мин). Небольшие кровотечения таким образом легко останавливаются. В случаях, когда такие меры не обеспечивают остановки кровотечения, прибегают к передней тампонаде полости носа.

Передняя тампонада полости носа производится при помощи коленчатого пинцета, носового кориданга или щипцов Гартмана.

При кровотечениях из передних отделов носа можно ограничиться введенным тампоном только в передние отделы. При кровотечениях из средних и задних отделов носа, а также тогда, когда первый вид тампонады не даст эффекта, следует проводить тампонаду всей полости носа. Длинными марлевыми тампонами шириной 1—1,5 см последовательно выполняют все углубления носовой полости: задние отделы полости носа, нижний и средний носовые ходы и общий носовой ход. Этот способ остановки кровотечения имеет некоторые недостатки, так как удаление тампона даже с максимальной осторожностью может вызвать отхождение образовавшихся тромбов, повреждение слизистой оболочки.

Чтобы избежать этих неприятных последствий, рекомендованы различные варианты применения передней тампонады (смачивание тампона раствором перекиси водорода, раствором тромбина, сывороткой крови или стерильным вазелиновым маслом).

Эту же цель преследует несколько иная методика передней тампонады носа. При этом с помощью носовых щипцов в полость носа глубоко вводят полоску марли в виде петли, концы которой остаются снаружи. Пространство внутри этой петли плотно выполняется кусочками марли.

Для того чтобы при передней тампонаде полости носа тампон не попадал в носоглотку, можно к его заднему концу привязать шелковую нитку, которую натягивают во время тампонады. В дальнейшем она удерживает тампон от попадания в носоглотку.

Недостатки применения марлевого тампона устранены в модификации тампонады носа специальными резиновыми баллонами, которые могут быть заменены резиновыми напальчником или баллончиком, раздуваемым воздухом или выполняемыми кусочками марли. А. Ф. Иванов (1907) предложил способ тампонады тонким резиновым мешочком, который вводится в носовую полость и выполняется кусочками марли. Рекомендуется применять тампонаду полости носа при помощи надуваемого воздухом баллона. Преимущества такой тампонады — плотное прилегание тампона ко всем кровоточащим местам слизистой оболочки, равномерное давление. Удаление тампона происходит без повреждения тромбов и вторичного кровотечения.

М. П. Мезрин (1937) предложил пневматический тампон, который одновременно заменяет переднюю и заднюю тампонаду. К катетеру Нелатона диаметром 3—4 мм шелковыми лигатурами привязывают два баллончика. При вдувании воздуха через катетер оба баллончика (через отверстие в стенке катетера) раздуваются одновременно и плотно закрывают вход и выход из полости носа. Большинство авторов рекомендуют, в особенности при повторных кровотечениях, прижигать кровоточащее место. Для этого сначала стараются уменьшить или приостановить носовое кровотечение, прижимая к кровоточащему месту сухие или смоченные раствором перекиси водорода тампоны. Одновременно кладут резиновый пузырь со льдом на затылок, что рефлекторным путем способствует уменьшению кровотечения. Затем смазывают кровоточащий участок 3—5% раствором кокаина (или 1% раствором диканна) с адреналином. Еще лучше приложить к нему на 5—10 мин небольшой кусочек ваты, смоченной в том же растворе, после чего можно приступить к прижиганию.

Прижигания могут быть произведены нитратом серебра, трихлоруксусной или хромовой кислотой, а также гальванокаутером. Нитрат серебра применяют напаянным на конец зонда в виде так называемой жемчужины. Головку пуговчатого зонда нагревают над пламенем спиртовки и на короткое время опускают в кристаллический порошок нитрата серебра; на головке зонда тотчас образуется плотная жемчужина.

Избыток нитрата серебра на слизистой оболочке нейтрализуют изотоническим раствором натрия хлорида, а избыток кислот 2% раствором гидрокарбоната натрия.

Применяя гальванокаустик, необходимо соблюдать определенные правила (см. *Насморк гипертрофический, лечение*).

В последнее время успешно применяют криотерапию и лазер, особенно при рецидивирующих кровотечениях.

Небольшие кровотечения из кровоточивого участка носовой перегородки могут быть остановлены введением 4—5 мл 0,5—1% раствора новокаина под слизистую оболочку носовой перегородки у места кровотечения.

Задняя тампонада носа применяется лишь в тех случаях, когда другие способы остановки кровотечения неэффективны. Производят ее следующим образом. Тампон для задней тампонады носа готовят из марли, сложенной туго в несколько слоев, соответственно объему носоглотки, и перевязывают его вдвое сложенной толстой шелковой нитью крест-накрест. Оставляют три длинные нити. Затем берут тонкий резиновый катетер или тонкий буж, который по нижнему носовому ходу проводят до носоглотки и далее продвигают до среднего отдела глотки. Когда конец катетера покажется из-за мягкого неба, его захватывают корщангом или пинцетом, выводят изо рта и привязывают к нему двумя нитями заранее приготовленный тампон. После этого катетер вместе с нитями выводят обратно из носа, а также при помощи пальца вводят за мягкое небо в носоглотку, где его плотно прижимают к хоанам. Затем туго натягивают выведенные из носа нити, производят переднюю тампонаду носа и обе нити завязывают над марлевым валиком, прижа-

тым к входу в нос. Оставленный во рту третий конец нитки от тампона или обрезают на 2—3 см ниже мягкого неба, или обматывают его вокруг ушной раковины и приклеивают липким пластырем к щеке. Этот конец нитки понадобится при удалении тампона. Если нитка отрезана, то для удаления тампона ее захватывают корнцангом.

В большинстве случаев тампоны как после передней, так и после задней тампонады удаляют через 1—2 сут, так как пропитанный кровью тампон и густки крови в носоглотке представляют хорошую питательную среду для развития микробов, которые в таких случаях очень легко попадают через слуховую трубу в среднее ухо и вызывают острый гнойный отит с возможными внутричерепными осложнениями.

Наибольшую опасность представляет длительное пребывание тампонов у тяжелобольных, когда просматривается начало острого отита из-за тяжести основного заболевания и желания по возможности меньше тревожить больного, только что перенесшего тяжелую кровопотерю. При намечающихся осложнениях в случае надобности лучше сделать заднюю тампонаду повторно, чем оставлять на продолжительное время первоначально введенный тампон.

Хирургические способы остановки носовых кровотечений. Для борьбы с кровотечениями из носа в тех случаях, когда нельзя остановить кровотечение с помощью прижигания, передней или задней тампонады, предложен ряд хирургических вмешательств.

К легким хирургическим вмешательствам следует отнести: введение под слизистую оболочку кровотокающего участка носовой перегородки 0,5—1% раствор новокаина или склерозирующих веществ (0,5—1 мл 5% раствора дигидрохлорида хинина), разрезы слизистой оболочки без отсепаровки или с отсепаровкой ее, подслизистая резекция носовой перегородки, выскабливание сосудистых грануляций. Более серьезное хирургическое вмешательство — перевязка приводящих сосудов на протяжении (наружная и внутренняя сонные артерии, решетчатые артерии и внутренняя челюстная артерия).

С целью уменьшить кровоснабжение кровотокающего участка носовой перегородки вводят под слизистую оболочку 1—2 мл 0,5% раствора новокаина с адреналином, по возможности с отслаиванием слизистой оболочки. Этот прием иногда дает разительный эффект, особенно у молодых лиц в тех случаях, когда повторными неудачными прижиганиями не удавалось добиться остановки кровотечения; при этом образовались кровотокающие грануляции с явлениями воспаления, которые поддерживали кровотечение.

Более эффективными методами являются разрезы слизистой оболочки, которые предлагалось производить в области кровотокающей зоны с отслойкой слизистой оболочки или без нее с целью прерывания и тромбозирования сосудов указанной области.

В тех случаях, когда обычные мероприятия при носовых кровотечениях в виде прижиганий кислотами или гальванокаутером и т. д. не достигают цели, рекомендуется также отделять слизистую оболочку носовой перегородки от хряща, как это делается при резекции перегородки.

При обильных, рецидивирующих кровотечениях преимущественно из передних отделов носа, особенно при геморрагических диатезах, наряду с медикаментозным лечением, применяется носовая дермопластика по Саундерсу. При этом удаляется слизистая оболочка (с сохранением надхрящницы и надкостницы) переднего отдела носовой перегородки, бокового (треугольного) хряща, нижней носовой раковины и переднего отдела дна полости носа и замещается расщепленным кожным лоскутом из заушной области. Для фиксации лоскута используют склеивающую ткань в виде высококонцентрированного фибриногена человека. Метод особенно эффективен при широком доступе и более протяженной дермопластике. При изменении слизистой оболочки задних отделов

полости носа и повторном вмешательстве подход осуществляется с помощью боковой ринотомии. В настоящее время успешно применяется замещение слизистой оболочки аминомом.

Наиболее серьезную проблему представляют профузные, рецидивирующие кровотечения из задних отделов полости носа, особенно при болезни Рандю—Ослера. Показаны перевязка внутренней челюстной артерии (в крылонебной ямке), дермопластика по Саундерсу путем боковой ринотомии. Наиболее эффективна суперселективная ангиография с эмболизацией ветвей наружной сонной артерии (особенно вургентных случаях).

При профузных носовых кровотечениях, когда не удастся остановить их всеми перечисленными способами, перевязывают наружную, а в редких случаях—даже внутреннюю или общую сонную артерию.

Биологические и фармакологические средства. При любом носовом кровотечении необходимо стремиться остановить его с помощью наиболее простых и наименее травматичных методов. Широко используется местное применение различных медикаментозных средств. Однако в ряде случаев эти меры оказываются недостаточными.

При носовых кровотечениях, причиной которых являются общие заболевания организма, наряду с местными мероприятиями для остановки кровотечения необходимо лечение основного заболевания; оно имеет своей целью повысить свертываемость крови, улучшить резистентность стенок капилляров, нормализовать сердечно-сосудистую деятельность и т. д.

При наличии спонтанных или послеоперационных кровотечений вначале применяют местные средства остановки кровотечений, а затем при необходимости используют и общие мероприятия. Общее лечение по возможности должно быть направлено на основную причину заболевания.

Биологические препараты могут быть применены местно, а также парентерально или в/в. Местно широко используют плазму крови, которой смачивают тампоны перед введением их в полость носа. Еще большее распространение имеют сухая плазма крови и различные препараты, изготавливаемые из нее: гемостатическая губка, фибринные пленки, так называемый сухой тромбин, биологический антисептический тампон (БАТ) и др. Порошком сухой плазмы крови густо припудривают кровоточащий участок после предварительной очистки от сгустков крови и анестезии раствором кокаина с адреналином или же к кровоточащему участку прижимают тампон, обильно смоченный раствором тромбина¹.

Цитратную плазму крови человека и животных в готовом виде под названием препарата вивокола применяют для смачивания марлевых тампонов при носовых кровотечениях или в виде сгустка (после прибавления 5% раствора хлорида кальция) прикладывают к кровоточащим местам. Тампоны после очистки носа от сгустков крови вводят на 3—5 мин, после чего кровотечение обычно останавливается.

Особенно эффективны эти препараты при обильных капиллярных кровотечениях, при обширных кровоточащих участках на слизистой оболочке носа, как это наблюдается при различных геморрагических диатезах (гемофилия, болезнь Верльгофа, геморрагическая тромбоцитопения, геморрагический васкулит и др.), а также при лейкозах, апластической анемии, сепсисе, болезни Боткина, циррозе печени и других заболеваниях.

¹ Стерильный препарат тромбина представляет собой белый порошок, выпускаемый в стеклянных флаконах или в ампулах, легко растворимый в изотоническом растворе натрия хлорида с образованием мутного опалесцирующего раствора.

В таких случаях назначают препараты, уменьшающие проницаемость и ломкость капилляров (аскорбиновая кислота по 1 г 3 раза в день после еды, рутин по 0,02—0,05 г 2—3 раза в сутки, аскорутин по 1 таблетке 2 раза в день).

Витамин К (викасол) целесообразно назначать при кровотечениях, связанных с гипопротромбинемией (Vikasol 0,015 г по 1 таблетке 2 раза в день).

В борьбе с вторичной инфекцией при повторной тампонаде носа хорошим средством может служить гемостатическая губка в смеси с антибиотиками и сульфаниламидами. Этой губкой широко пользуются также при кровотечениях после тонзиллэктомии, операции на верхнечелюстной полости и других хирургических вмешательствах.

С целью остановки кровотечения в ряде случаев применяют глюкокортикоидные препараты. Хороший эффект дает аминокaproновая кислота (капли в нос). Препарат относится к лизоцимам, угнетает фибринолиз, является ингибитором плазминогена и плазмина.

В общей хирургии в борьбе с парсхиматозными кровотечениями, например при операциях на печени, часто используют биологические способы остановки кровотечений — прикладывают сальник, фасции, жировую и мышечную ткань к кровоточащему участку. Эти способы могут быть применены и при кровотечениях из верхних дыхательных путей при заболеваниях крови, характеризующихся пониженной свертываемостью.

Повышают свертываемость крови также экстракты печени и селезенки. Переливания крови и плазмы показаны лишь при очень больших кровопотерях с целью замещения потерянного объема крови и эритроцитов.

В связи с имеющимися данными о способности яда некоторых змей ускорять свертывание крови у теплокровных животных многие авторы рекомендуют применять как местно, так и парентерально змеиный яд для лечения кровотечений. Випраксин (змеиный яд) назначают в/к, начиная с 0,2 мл и повышая по 0,1 мл на инъекцию до 0,8 мл, или в/м — начиная с 0,5 мл и увеличивая дозу на 0,1 мл до 1 мл. Курс лечения — 7 инъекций.

При кровотечениях вследствие телеангиэктазий, помимо средств, применяемых в порядке первой помощи, рекомендуют метилтестостерон (по 0,005 г на прием 2—3 раза в день под язык, до полного растворения).

Хлорид кальция назначают в 10% растворе ежедневно по 3—5 столовых ложек в течение 3—5 дней или в/в 10—15 мл (вводить медленно) 5 или 10% раствора.

Прогноз носовых кровотечений, когда они не обильны, повторяются редко и не отражаются на общем состоянии, в большинстве случаев благоприятен, особенно у молодых лиц. Частые и обильные кровотечения могут повести к анемии.

ЛИКВОРЕЯ НОСОВАЯ чаще всего возникает, как и ушная ликворея (см.), вследствие травмы (преимущественно транспортной). Частота носовой ликвореи при черепно-мозговой травме колеблется от 1,5 до 6,8%, ушной ликвореи — от 2,5 до 4%.

Значительно реже встречается ликворея вследствие опухолей, гидроцефалии и уродств развития.

Носовая ликворея при тяжелой травме черепа (передней черепной ямки) является результатом перелома или трещины стенок лобной пазухи, решетчатого лабиринта (преимущественно ситовидной пластинки), основной пазухи с одновременным нарушением целостности мозговых оболочек, ведущим к сообщению между субдуральным или субарахноидальным пространствами (значительно реже — мозговыми желудочками) с придаточными пазухами и полостью носа.

Чрезвычайно редко носовая ликворея возникает при травме основания черепа с повреждением пирамиды височной кости. Ликвор, пройдя через барабанную полость в слуховую трубу и оттуда в носоглотку,

изливается в полость носа. Носовая ликворея может также развиваться (очень редко) после операции на верхних придаточных пазухах по поводу внутричерепного осложнения гнойного синусита (субдуральный или церебральный абсцесс лобной доли мозга).

Описаны единичные случаи носовой ликвореи после удаления полипов носа вследствие разрыва твердой мозговой оболочки, захваченной вместе с отломком верхней стенки полости носа.

Носовая ликворея может возникнуть (очень редко) в результате длительной внутричерепной гипертензии воспалительного или опухолевого генеза. При этом имеют место деструктивный процесс с образованием дефекта в истонченных стенках лобных пазух, решетчатого лабиринта (ситовидной пластинки), истончением и разрывом выпячивающей твердой мозговой оболочки или просачивание ликвора вдоль обонятельных нервов, проходящих через отверстия в ситовидной пластинке.

Еще реже носовая ликворея может быть следствием прямой деструкции опухолью (верхних придаточных пазух, турецкого седла, передней черепной ямки) кости черепной ямки и твердой мозговой оболочки.

Причиной носовой ликвореи могут быть разрывы твердой мозговой оболочки в области выпячивания при мозговых грыжах и других уродствах развития. Возможна и спонтанная носовая ликворея.

Troland (1960) установил и доказал в эксперименте, что ликвор может просачиваться вдоль обонятельного нерва по субдуральному пространству, тянущемуся вдоль этого нерва.

Ликворея на почве травмы бывает первичная, или ранняя (сразу после травмы, чаще всего огнестрельной, с повреждением желудочков, вскрытием цистерны или субарахноидального пространства), и вторичная, или поздняя. Последняя форма возникает в результате развития гипертонии, гнойного воспалительного осложнения, резорбтивной посттравматической гидроцефалии. Причиной вторичной носовой (и ушной) ликвореи является образование или расширение ранее существовавшего небольшого свища вследствие изменений в рубце на месте перелома или асептического некроза кости в области ситовидной пластинки, задней стенки лобной пазухи (или пирамиды височной кости — при ушной ликворее) и в результате травматического повреждения сосудов, питающих кость, и вызванных этим атрофических или некротических изменений.

Диагностика ликвореи в большинстве случаев не сложна, учитывая анамнез и клиническую картину. Однако иногда, особенно при ликворее нетравматического генеза, приходится дифференцировать носовую ликворею от обильной носовой секреции, например при вазомоторном рините. Следует иметь в виду следующее. В отличие от носового секрета ликвор содержит от 10 до 50% сахара и умеренное количество белка — 0,2—0,33 г/л. В носовом секрете сахара нет, но в нем большое количество белка — от 1 г/л и выше. Имеет значение симптом «носового платка» (Gurdjan, Webster): носовой платок, смоченный ликвором, по высыхании не делается жестким, при носовой секреции платок становится как бы накрахмаленным. Ликвор чаще всего вытекает из одной половины носа, редко — из обеих, при носовой секреции — из обеих половин носа.

Для выявления и уточнения локализации дефекта в твердой мозговой оболочке и в костях черепа, локализации и хода фистулы применяют томографию и пневмоцефалографию, в особо трудных случаях — вентрикулографию с введением контрастных веществ. Для выявления ликворного свища и уточнения его хода, связи с мозговыми желудочками используется методика комбинированного исследования — томография с применением контрастного вещества майодила.

Лечение. Консервативное лечение (при травматической ликворее) — постельный режим, возвышенное полусидячее положение (при ушной ликворее — на противоположном боку). Больному запрещают напрягать-

ся, чихать, кашлять, назначают седативные средства, болеутоляющие, небольшие дозы кодеина. Показаны антибиотики (с учетом антибиотикограммы), сухое вдыхание с целью удлинения действия антибиотиков и уменьшения образования ликвора, что способствует более быстрому рубцеванию раны твердой мозговой оболочки. Для ускорения регенеративных процессов назначают витамины группы В, повторные люмбальные пункции (с введением малых доз — 15—30 мл — кислорода или воздуха) в сочетании с дегидратацией — в/в введением гипертонических растворов (хлорида кальция, хлорида натрия, глюкозы), в/м введением сульфата магния, пероральным приемом фуросемида (лазикс), диакарба.

Воздух или кислород (лишь при отсутствии менингита) вводят с целью своеобразной тампонады образованного отверстия поврежденной твердой мозговой оболочки.

Хирургическое лечение. Показания к операции при первичной ликворее (если нет показаний к операции по поводу самой травмы): непрекращающаяся ликворея после консервативного лечения в течение 6—8 дней; при вторичной ликворее — непрекращающаяся ликворея в течение 10—15 дней, что указывает на сформирование свища и образование патологического сообщения субарахноидального пространства с полостью носа.

Операция состоит из предварительной хирургической санации придаточных пазух носа с последующим подходом к ликворному свищу. Последний иногда возможен через пазухи, но чаще всего, особенно при закрытых черепно-мозговых повреждениях с нарушением целостности лобной, решетчатой и основной пазух, лучший доступ осуществляется транскраниально (трансфронтально).

Во избежание рецидива необходима герметизация полости черепа путем закрытия отверстия в твердой мозговой оболочке с одновременным пластическим устранением костного дефекта на месте бывшего ликворного свища.

При дефекте в области ситовидной пластинки возможна пластика посредством лоскута из слизистой оболочки верхнего отдела носовой перегородки.

МУКОВИСЦИДОЗ — наследственное системное заболевание, характеризующееся повышением вязкости секрета слюнных желез и нарушением солевого обмена, закупоркой слизи каналов поджелудочной железы с тяжелым нарушением пищеварительных, дыхательных путей и их инфицированием. Возникает у детей раннего возраста. У 10% больных наблюдается рецидивирующий полипоз носа, поражение придаточных пазух, особенно челюстной. В связи с развитием полипоза в раннем возрасте отмечается деформация носа с расхождением носовых костей.

Лечение. Удаление полипов и назначение препаратов, нормализующих обменные процессы. При отсутствии раннего лечения прогноз неблагоприятный.

МУКОЦЕЛЕ И ПНОЦЕЛЕ см. *Кистовидное растяжение придаточных пазух носа.*

НАСМОРКИ. Насморк аллергический и вазомоторный весьма сходны между собой по клиническим проявлениям. Особенностью их является приступообразный характер течения болезни чаще с очень короткими, реже с более длительными светлыми промежутками. Приступы протекают иногда очень бурно, как правило, сопровождаются многократным чиханьем, заложенностью носа и обильными водянистыми выделениями из него. У многих больных к этому присоединяются слезотечение, зуд в области век, носа и твердого неба, головная боль, нередко наблюдаются явления конъюнктивита. Так как воспалительные изменения при этих формах насморка обычно отсутствуют или же мало выражены, то многие авторы рекомендуют их называть не ринитами, а ринопатиями.

Этиология. Непосредственные причины возникновения таких ринопатий не всегда ясны. В одних случаях они могут быть обусловлены

общими нейрогенными и эндокринными расстройствами, в других — повышенной чувствительностью к чужеродному белку (аллергену).

Вазомоторный насморк наблюдается большей частью у лиц, страдающих общими вегетативными расстройствами, при которых наблюдается чрезмерная лабильность и усиленная раздражимость нервного аппарата слизистой оболочки носа, особенно при вазомоторных реакциях. В основе заболевания лежит повышенная реактивность организма, в результате чего приступы могут возникать рефлекторно под воздействием различных факторов, связанных обычно с климатическими условиями (охлаждение, ток воздуха, перемена барометрического давления и т. д.) или ряда других неспецифических химических и физических агентов, которые вызывают неадекватную реакцию со стороны слизистых оболочек и организма вообще. У лиц, страдающих этим заболеванием, даже незначительное охлаждение кожных покровов или малейшее раздражение периферических чувствительных нервов может вызвать внезапный приступ, который иногда столь же быстро проходит. При объективном обследовании во время приступа отмечается резкое набухание слизистой оболочки носа, носовые ходы заполнены водянистым секретом, дыхание носом резко затруднено. Набухшая слизистая оболочка носовых раковин имеет синюшную окраску, местами видны участки ишемии (сизые и белые пятна Воячека). Смазывание слизистой оболочки раковин анемизирующими растворами (2—3% раствор эфедрина или 2—5% раствор кокаина с адреналином) обычно ведет к уменьшению отека и временному восстановлению носового дыхания. В период между приступами все патологические симптомы нередко полностью исчезают, но в затяжных случаях отечность слизистой оболочки носа может быть стойкой. В процесс, как правило, вовлекается также и слизистая оболочка придаточных пазух носа.

Диагноз вазомоторного насморка устанавливают на основании характерных жалоб больного и риноскопической картины.

Лечение в первую очередь должно быть направлено на снижение повышенной реактивности нервной системы. Показано постепенное и осторожное закаливание (водные процедуры, длительное пребывание на свежем воздухе, спорт, климатотерапия). Положительное действие оказывают общеукрепляющие и тонизирующие средства. В отдельных случаях благоприятный эффект дают вегетотропные препараты — атропин (*Atropini sulfatis* 0,00025 г; *Paraverini hydrochloridi* 0,01 г; *Sacchari albi* 0,2 г. *M. f. pulv.* По 1 порошку 2—3 раза в день), эфедрин (*Ephedrini hydrochloridi* 0,025 г по 1 таблетке 1—2 раза в день), хлорид кальция (*Calcii chloridi* 10 г; *Ag. destill.* 200 мл. *MDS.* По 1 столовой ложке 3—4 раза в день) и др., назначаемые на непродолжительный срок внутрь. С успехом используют ингаляции аэрозоля лизоцима (3 мл на процедуру), всего 5—10 ингаляций (обоснование метода — резкое снижение титра лизоцима в носовой секреции и сыворотке крови больных вазомоторным ринитом).

Рефлекторно возникший насморк иногда удается уменьшить инъекциями 0,5% раствора новокаина (0,5—1 мл) в различные участки слизистой оболочки носа. 1% раствор новокаина посредством тонкой иглы вводят в область *agget nasi* (кпереди от переднего конца средней раковины), в передний или в задний конец нижней раковины. На принципе рефлекторной терапии основано также лечение иглоукалыванием (акупунктурой), которое в ряде случаев дает положительный результат. Аналогичное действие оказывает и рефлекторно-сегментарная физиотерапия (электрофорез 3—5% раствора хлорида кальция на область шейных симпатических узлов, диатермия, гальванический воротник по Шербаку и т. п.). Анатомические неправильности в полости носа, которые могут явиться источником раздражения слизистой оболочки и мешающие к тому же нормальному дыханию, должны быть устранены путем хирургического вмешательства. При наличии сопутствующих воспалительных изменений

последние могут быть ликвидированы с помощью аэрозольтерапии (200 000 ЕД пенициллина на 3 мл 2% раствора эфедрина).

Аллергический насморк. В этиологии аллергической ринопатии существенная роль принадлежит проникновению в организм различных аллергенов, преимущественно путем вдыхания (ингаляционный путь). Однако не все люди, контактирующие с аллергенами, даже при условии повышенной концентрации их в окружающей среде, страдают аллергией. В развитии заболевания основная роль принадлежит предрасположению к соответствующим аллергическим реакциям. Эта склонность может быть наследственной или приобретенной в процессе повторного контакта с аллергеном, например при работе с аллергизирующими веществами. У больных, сенсibilизированных через дыхательные пути к какому-либо аллергену, ответная реакция возникает в слизистой оболочке носа, где задерживается подавляющая часть взвешенных частиц. При последующих контактах с аллергеном в аллергический процесс может быть вовлечена слизистая оболочка придаточных пазух, глотки, трахеи и бронхов.

Диагноз. В отличие от вазомоторного ринита у больных аллергической ринопатией в анамнезе больного или у его близких родственников (так называемый аллергический анамнез) часто имеются указания на наличие других проявлений аллергии (крапивница, бронхиальная астма, мигрень, экзема, отек Квинке и др.), а также непереносимость тех или иных пищевых продуктов (икра, крабы, орехи, земляника, клубника, апельсины, отдельные сорта рыбы или мяса и т. п.). Слизистая оболочка носа бледна, носовые раковины отечны. Смазывание сосудосуживающими растворами не уменьшает их объема, так как не может снять отечность тканей. Наиболее постоянным признаком аллергической ринопатии следует считать эозинофилию в периферической крови, в отделяемом из носа и в содержимом его придаточных пазух (обычно транссудат). Если удастся установить или по крайней мере предположить определенный аллерген, то состояние повышенной чувствительности к нему может быть подтверждено с помощью кожной аллергической пробы. Эти пробы должны быть подтверждены положительной внутриносовой пробой с экстрактом подозреваемого аллергена. У больных аллергической ринопатией введение этого экстракта в полость носа вызывает типичный приступ заболевания.

Лечение эффективно, если контакт с аллергеном может быть устранен. Если это по каким-либо причинам невозможно, чувствительность к нему может быть снижена путем специфической гипосенсибилизации (систематическое введение экстракта аллергена в небольших, но постепенно возрастающих дозах). Если аллерген не установлен, проводят лечение, направленное на нейтрализацию освобождающихся в процессе аллергической реакции биологически активных химических веществ, в первую очередь гистамина. Такая неспецифическая десенсибилизация осуществляется с помощью антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, дипразин, тавегил, диазолин и др.). Чувствительность к гистамину может быть снижена систематическим введением его соединений в малых дозах в организм больного (гистамин, гистаглобулин и т. п.) путем электрофореза или п/к введения. При отсутствии противопоказаний применяют иногда кортикостероидные препараты, оказывающие выраженное противоэкссудативное действие. Преднизон, преднизолон, триамцинолон, дексаметазон назначают внутрь или местно в виде капель в нос или мазей (см. *Аллергические заболевания придаточных пазух носа*). Гидрокортизон можно вводить также эндоназально (по 15 мг в каждую нижнюю носовую раковину 8—10 раз). Итальянские авторы сообщают о высокой эффективности однократной подслизистой инъекции (в нижнюю носовую раковину) 6-метилпреднизолона (40 мг). Хороший результат дает эндоназальное введение гамма-глобулина (по 0,3—0,4 мл в обе нижние носовые раковины, 6—8 инъекций с промежутками

2—4 дня). Эффективно применение 5% раствора аминакапроновой кислоты (2 столовые ложки внутрь через каждые 4 ч 5 раз в день. Курс 2—3 нед). Используют фонофорез спленина, криотерапию, введение ультразвукового зонда в ткани нижних раковин, электрофорез (воротник по Щербаку) 5% раствора хлорида кальция. В тяжелых случаях зарубежные авторы рекомендуют перерезку п. vidianus. Чтобы облегчить дыхание при резкой отечности слизистой оболочки, применяют нафтизин (санорин) или галазолин (см. *Насморк острый*).

Лечение аллергической ринопатии — трудная задача, требующая систематического наблюдения за больным и применения лечебных мероприятий, намеченных с учетом характера процесса и особенностей организма в каждом случае.

Сенной насморк — особая разновидность аллергического насморка — представляет собой наиболее частый тип аллергической реакции, характерный своей сезонностью. Наблюдается в период цветения злаков и трав и вызывается вдыханием воздуха с примесью (иногда ничтожного количества) растительной пылицы, обладающей аллергизирующими свойствами. Заболевание, как правило, возникает у лиц, обладающих повышенной чувствительностью к пылице некоторых видов растений. Попадая на конъюнктиву и слизистую оболочку носа, пылица вызывает конъюнктивит и ринит, сопровождающиеся зудом в области век, полости носа и твердого неба, приступами чиханья, обильными водянистыми выделениями из носа. Нередко к ним присоединяются и астматические приступы.

Установлению диагноза помогают, кроме анамнеза и клинической картины, кожная и внутриносовая пробы с пылевыми аллергенами.

Лечение. Специфическая гипосенсибилизирующая терапия путем п/к инъекций пылевых аллергенов. Начинают с введения аллергенов в больших разведениях, затем повышают постепенно с каждой инъекцией их концентрацию. В процессе специфической гипосенсибилизации образуются так называемые блокирующие антитела, которые предохраняют больного от клинических проявлений болезни при контакте с соответствующим аллергеном. Некоторые больные страдают сенным насморком ежегодно весной, летом, осенью. Поэтому с профилактической целью специфическую гипосенсибилизацию начинают за $\frac{1}{2}$ —2 мес до начала сезона цветения трав. В тяжелых случаях рекомендуется перемена местожительства, хотя бы на период цветения соответствующих деревьев, трав, сорняков.

Имеются наблюдения, что в жарких странах, где растения опыляются круглый год и поэтому содержание пылицы растений в воздухе повышено, аллергический ринит встречается чаще и протекает тяжелее, чем в Европе.

Насморк атрофический простой — хроническое заболевание полости носа. Характеризуется атрофией слизистой оболочки и лишь редко атрофией костного скелета носовых раковин. Секрет носа делается вязким, с трудом отделяется, появляется склонность к засыханию и образованию корок, но без запаха. Относительно происхождения атрофического ринита было высказано много различных мнений, из которых, однако, ни одно не объясняет всех клинических явлений, наблюдающихся при этом заболевании. Многочисленными исследованиями отечественных авторов установлено, что под влиянием воздействия некоторых видов пыли может развиваться атрофический ринит. Особенно сильно сказывается влияние силикатной, цементной, табачной и некоторых других видов пыли.

Симптомы. Субъективные симптомы часто нерезко выражены и мало беспокоят больных. В других случаях отмечается тягостное чувство давления или боли в голове, больные, как правило, жалуются на сухость в носу и глотке и отхождение корок. Нередко даже при несиловом сморкании могут возникать небольшие носовые кровотечения,

обусловленные легкой повреждаемостью истонченной и сухой слизистой оболочки. Распространение атрофии и на обонятельную область вначале вызывает ослабление обоняния, а позже потерю его. При риноскопии полость носа кажется очень широкой вследствие атрофии слизистой оболочки и раковин. Через хоаны можно видеть носоглотку. Иногда наряду с атрофическим состоянием нижней раковины средняя раковина кажется относительно утолщенной, что может быть в некоторых случаях причиной диагностической ошибки.

Диагноз. Распознавание атрофического ринита нетрудно на основании риноскопического исследования и субъективных симптомов.

Лечение может быть симптоматическим, направленным на устранение имеющейся сухости и образующихся в носу корок. В начальных стадиях атрофии периодически применяют раздражающую терапию, смазывая ежедневно в течение 2 нед слизистую оболочку носа раствором йодглицерина (Iodi 0,03 г, Kalii iodidi 0,3 г; Ag. destill., Glycerini aa 15 мл, Ol. Menthae gtt. III. MDS. Для смазывания носа), с тем чтобы усилить деятельность оставшихся желез слизистой оболочки. Корки хорошо удаляются из носа тампонадой. Вводимые в носовую полость тампоны следует удерживать в течение $1\frac{1}{2}$ —1 ч. Это обеспечивает размягчение и отторжение корок. В качестве мази можно рекомендовать различные индифферентные жирные вещества (лаолин, рыбий жир, растительные масла); пульверизация полости носа изотоническим раствором натрия хлорида или щелочным раствором также способствует очищению полости носа от корок и вязкого секрета (см. *Насморк зловонный, или Озена, лечение*). С этой же целью применяют щелочно-масляные ингаляции (20—25 процедур). Для улучшения кровоснабжения более эффективны внутриносовое (в нижние и средние раковины) или в/м введение экстракта плаценты, блокада звездчатого узла (новокаином с адреналином).

Применяется также хирургическое вмешательство в виде частичного закрытия носдрей на длительный срок.

Наиболее успешные и стойкие результаты получены при лечении экстрактом плаценты.

Передний сухой ринит является разновидностью простого атрофического насморка. Атрофический процесс в этих случаях локализуется главным образом в переднем отделе хрящевой части носовой перегородки. Причиной этого вида атрофического насморка могут быть профессиональные вредности, в первую очередь работа с хромом, пыль которого оказывает механическое раздражение и химическое воздействие на слизистую оболочку носа. Такие же изменения слизистой оболочки носа вызывают и анилиновые красители. Больные часто пытаются пальцем удалить корки в носу, повреждая ткани носовой перегородки, что иногда сопровождается кровотечением. При риноскопии в начальных стадиях определяется в переднем отделе носовой перегородки участок сухой истонченной слизистой оболочки, покрытой корками. При дальнейшем развитии процесса на этом участке образуется сквозной дефект носовой перегородки округлой формы с краями, покрытыми корками.

Лечение направлено на смягчение и отделение корок и состоит в применении индифферентных масел и масляных ингаляций. Профилактика простого атрофического насморка и переднего сухого ринита, особенно в тех случаях, когда причина его возникновения связана с профессией, должна быть направлена на оздоровление условий труда лиц, работающих в запыленных цехах, как путем изменения процесса производства, так и путем применения мер индивидуальной защиты.

Насморк гипертрофический (гиперпластический) характеризуется разрастанием соединительной ткани. Разрастание тканевых элементов развивается обычно не диффузно по всей слизистой оболочке, а главным образом в местах скопления кавернозной ткани. Такими местами являются передний и задний концы нижней и средней раковины. Иногда такое утолщение захватывает весь нижний край нижней раковины.

Поверхность гипертрофированных участков может быть гладкой, но чаще на ней бывают заметны неровности, особенно на концах раковин, которые принимают вид бугристых, дольчатых или крупнозернистых выступов. Задний гипертрофированный конец раковины может в виде опухоли выступать в носоглоточное пространство. Окраска поверхности гипертрофированных участков в зависимости от количества уже развившейся соединительной ткани и кровенаполнения бывает то серо-красной, то резко красной или сине-багровой.

Симптомы гипертрофического насморка те же, что и простого: выделения из носа и его заложенность. Однако вследствие того что последняя зависит от более стойких причин (гипертрофия слизистой оболочки), она более постоянна и мало уменьшается после применения сосудосуживающих средств. Часто наблюдаемое при хроническом гипертрофическом рините утолщение заднего конца нижней раковины может или непосредственно прикрывать глоточное отверстие слуховой трубы, или создавать условия, способствующие впоследствии развитию воспалительных заболеваний слуховой трубы и барабанной полости. Иногда поражается также и слезный аппарат вследствие того, что гипертрофированный передний конец нижней раковины закрывает расположенное вблизи нижнее отверстие слезно-носового канала и вызывает слезотечение, воспаление слезного мешка и конъюнктивы. Нередко хронический ринит может служить причиной головной боли, удушья, испытываемого больными чаще ночью, астматических приступов и других нервных расстройств.

Лечение. Профилактически в первую очередь следует устранить все, что служит причиной или способствует поддержанию хронического насморка, для чего необходимо обратить внимание на общее состояние организма (болезни сердца, почек, ожирение и т. д.) и на гигиенические и профессиональные условия труда больного. После выяснения и возможного устранения этих причин следует приступить к местному лечению. Последнее может быть разделено на лекарственное и оперативное. Лекарственное лечение простого хронического насморка может ограничиваться во многих случаях применением вяжущих средств: 1—2—3—5% растворов протаргола или колларгола, слабых растворов нитрата серебра или сульфата цинка. Для смазывания носа с целью вызвать рассасывание отека слизистой оболочки часто применяют 0,5—1,5% раствор йодглицерина. При гипертрофической форме ринита требуется обычно более энергичное лечение; при наличии нерезко выраженной гиперплазии слизистой оболочки пользуются прижиганиями химическими веществами (хромовая, трихлоруксусная кислота, нитрат серебра) или гальванокаутером. Перед прижиганием слизистую оболочку носа смазывают для анестезии 1—2 раза 3—5% раствором кокаина с адреналином. Применяя гальванокаустику, необходимо соблюдать следующие правила: 1) наконечник гальванокаутера не должен накаляться добела, так как кровоостанавливающее действие оказывает только нагревание до красного каления; 2) во время прижигания необходимо следить за тем, чтобы не прижечь одновременно две противоположные части полости носа во избежание последующих сращений между обоими поверхностями, подвешенными прижиганию; 3) нельзя отнимать от прижигаемых тканей наконечник в холодном виде, так как удаление припавшегося струпа может повлечь за собой кровотечение. Обычно достаточно провести напаянной на зонд кислотой или раскаленным остроконечным наконечником 1—2 бороздки сзади наперед по краю раковины с тем, чтобы последующее рубцевание после отпадения струпа привело к сокращению набухшей слизистой оболочки. При гальванокаустике иногда достаточно сделать однократное прижигание; в других случаях приходится его повторять после отпадения струпа от первого прижигания. Гальванокаустику производят под местной анестезией, которая осуществляется смазыванием слизистой оболочки носа 1—2% раствором диклана или

5—10% раствором кокаина с добавлением адреналина (1:1000)—1—2 капли на 1 мл раствора анестетика. Смазывание производят 2—3 раза с перерывом 1—2 мин. Для усиления анестезии вместо смазывания нередко вкладывают тампоны, смоченные анестезирующим веществом, непосредственно на участки ткани, подлежащие прижиганию, и меняют их через 2—3 мин. Гальванокаутер вводят в нос до заднего конца нижней носовой раковины или до того места, где надо сделать прижигание, прижимают его к раковине и только тогда включают контакт, а затем, чувствуя, как гальванокаутер погрузился в ткань, медленно потягивают его к себе, таким образом прижигая раковину по всей ее длине; выводят гальванокаутер из носа следует в раскаленном виде. Надо предупредить больного о возможном усилении насморка и заложенности носа в ближайшие дни после операции. При наличии костной гипертрофии или плотных соединительнотканых разрастаний применяют хирургическое лечение. Противопоказаниями к операции являются: наличие повышенной температуры и острых заболеваний, а также пониженной свертываемости крови или другие причины повышенной кровоточивости. В последнем случае необходимо перед операцией назначить 10% раствор хлорида кальция по 1 столовой ложке 3—4 раза в день, аскорбиновую кислоту 0,1 г 3 раза в день, викасол 0,015 г 2 раза в день. При удалении ограниченных гипертрофий переднего и заднего конца и всего края нижней раковины, а также переднего конца средней раковины, которое также производят под местной анестезией описанным выше способом, лучше всего пользоваться холодной петлей или носовыми ножницами. Петлю вводят под контролем глаза в нос и накладывают на утолщение возможно ближе к основанию его, после чего отрезают выдающуюся часть утолщения. Если гипертрофия занимает весь нижний край раковины, ее отсекают ножницами или конхотомом. После операции раневую поверхность припудривают антисептическим порошком, а полость носа тампонируют стерильными марлевыми тампонами, пропитанными стерильным маслом. Пропитывание тампонов маслом имеет ряд преимуществ: тампоны в этих случаях меньше раздражают слизистую оболочку и при удалении их не надо смачивать перекисью водорода, как это некоторые авторы рекомендуют. Тампоны удаляют через 24—48 ч. После удаления тампонов больной должен в течение $\frac{1}{2}$ —1 ч находиться под наблюдением врача. Во избежание кровотечений следует рекомендовать домашний режим, запрещается употребление горячей пищи, алкогольных напитков и выполнение работ, связанных с тяжелой физической нагрузкой. Осложнения после хирургического вмешательства или прижиганий выражаются в виде послеоперационных кровотечений, образования сращений. Возникновение последних обусловлено повреждением при неумелых манипуляциях лежащих против раковины участков слизистой оболочки носовой перегородки. Возможны также послеоперационные ангины, особенно у лиц, страдающих хроническим тонзиллитом.

Насморк гонорейный. Гонорейное воспаление слизистой оболочки носа встречается у новорожденных иногда одновременно с гонорейным конъюнктивитом. Заболевание возникает при прохождении ребенка через зараженные родовые пути. У взрослых гонорейный насморк встречается редко. Инфекция в таких случаях заисосит в нос пальцами.

Симптомы у новорожденных обнаруживаются на 2—3-й день жизни резким отеком и покраснением слизистой оболочки носа; экссудат имеет серозно-геморрагический, затем гнойный характер. При закладывании носа грудные дети отказываются брать грудь. Воспалительный процесс очень часто переходит на наружные отделы носа, вызывая отечность, красноту, экзематозные поражения входа в нос и одновременно воспаление конъюнктивы. Без применения сульфаниламидов и пенициллина гонорейный насморк может иметь длительное течение.

Лечение. Эффективно применение сульфаниламидов и пенициллина. Местное лечение заключается в применении капель 2% раствора протар-

гола и в защите глаз от инфекции и кожи носового входа от разъедания носовым секретом. Профилактически в случаях подозрения на гонорею у матери следует вкапывать и в нос новорожденным по одной капле 1% раствора нитрата серебра.

Насморк зловонный, или озена, характеризуется следующими cardinalными признаками: 1) наличием в носу корок; 2) специфическим, неприятным запахом из носа; 3) резкой атрофией не только слизистой оболочки носа, но и костного скелета носовых раковин и аносмией.

Этиология не установлена. Озена встречается в 2—3 раза чаще у лиц женского пола и редко наблюдается одновременно у нескольких членов семьи. Начинается она в возрасте 8—10 лет, а иногда и позже.

Несомненно, что среди причин возникновения озены социальные условия играют главную роль. Улучшение благосостояния народа, повышение культурного уровня привели не только к резкому снижению числа больных озеной, но и к изменению клинического течения заболевания: мы уже не встречаем в настоящее время случаев с далеко зашедшей атрофией костного скелета носовых раковин и с таким резким, ощущаемым на расстоянии запахом, как это наблюдалось прежде.

Симптомы вначале незначительны и, за исключением неприятного запаха из носа, мало беспокоят больных. Жалобы сводятся к чувству закладывания носа вязким, быстро засыхающим в корки отделяемым. Удаление корок энергичным сморканием часто вызывает небольшое кровотечение из носа. Обоняние резко ослаблено или полностью отсутствует. На неприятный запах из носа обращают внимание окружающие, так как сами больные его не ощущают.

Форма наружного носа обычно не изменена; реже наружный нос приобретает широкую, приплюснутую форму. Больные часто бывают угнетены и подавлены: резкое зловоние, исходящее от них, заставляет их избегать общения с людьми.

В начальных стадиях заболевания слизистая оболочка носа истончена, покрыта серым, вязким, клейким секретом, скапливающимся в нижнем и среднем носовом ходе. В далеко зашедших случаях вся слизистая оболочка бывает покрыта грязно-серыми корками, от которых исходит зловонный запах. Носовые раковины малы, атрофированы, особенно нижняя, что позволяет после очистки осмотреть глубокие части носа, заднюю стенку носоглотки и даже валики слуховых труб.

Течение озены хроническое, иногда с кратковременным ослаблением симптомов и постепенным переходом атрофического процесса на носоглотку, глотку и гортань. У женщин в климактерическом периоде часто уменьшаются или исчезают запах из носа и корки; сухость слизистой оболочки остается.

Диагноз устанавливают на основании характерных жалоб больного, наличия резкой атрофии слизистой оболочки носа и зловонных корок, отсутствия обоняния. В отличие от туберкулеза и сифилиса изъязвлений в носу, характерных для этих заболеваний, не бывает.

Лечение. Так как причиной неприятного запаха являются преимущественно корки, симптоматическое лечение в первую очередь направлено на отторжение и удаление их. Это достигается промыванием носа 2% раствором гидрокарбоната натрия ($1/2$ чайной ложки на стакан теплой кипяченой воды) или бензоата натрия. Промывание можно производить с помощью резинового баллона или специально предназначенного для этой цели чайника (чайника Френкеля с длинным носиком) при слабом давлении промывной жидкости. Наконечник вводят в нос при слегка наклоненной вперед голове, рот больного должен быть открыт, резкое сморкание и глотание во избежание попадания промывной жидкости через слуховую трубку в ухо нужно запретить как во время промывания, так и спустя некоторое время после него.

Удаление корок из носа можно также производить, распыляя щелочной раствор в полости носа при помощи пульверизатора.

Из лекарств применяют средства, способные вызвать раздражение слизистой оболочки носа и повысить ее секреторную функцию. К ним относятся главным образом растворы йода в глицерине, которыми смазывают 1—2 раза в день слизистую оболочку носа после удаления корок или закапывают в нос в виде капель.

Rp.: Iodi puri 0,03

Kalii iodidi 0,3

Glycerini 30,0

Ol. Menthae. gtts II

MDS. Для смазывания носа или для закапывания в нос по 5 капель 2 раза в день в каждую ноздрю

Применяют с некоторым успехом аутогемотерапию, а также никотиновую кислоту в сочетании со стрептомицином и витамином А. Методика лечения заключается в следующем: никотиновую кислоту применяют местно путем подслизистого введения в передние отделы нижних носовых раковин, инъекции — ежедневно в количестве 3 мл 0,7% раствора. На курс лечения применяют 30 мл 0,7% раствора никотиновой кислоты, 10—12 г стрептомицина в/м (по 0,5 г 2 раза в сутки) и относительно высокие дозы витамина А внутрь — по 25 000 МЕ 3 раза в день. Кроме того, ежедневно производят туалет носа путем щелочных промываний или ингаляций. Через 5 мин после инъекции никотиновой кислоты наблюдается резкая гиперемия лица и слизистой оболочки носа. Эти явления исчезают через 10—15 мин. После 6—8 инъекций уменьшается количество корок, прекращаются головные боли, исчезает запах, улучшается носовое дыхание и общее состояние больного. К концу лечения слизистая оболочка носа у большинства больных приобретает влажный вид. Такой курс лечения может быть проведен повторно через 6—8 мес.

Применяют также блокаду звездчатого узла, лечение спленном, химиотерапию (циклофосфан). Последнее лечение проводится тремя курсами инъекции по 200 мг, с перерывами 4 мес; последовательно 40, 30, 20 инъекций.

Чтобы избавить больного от сильно высушивающего действия струн вдыхаемого воздуха, стремятся сузить чрезвычайно широкие носовые ходы хирургическим путем. Для этого применяют введение парафина, кусочков кости или жира под слизистую оболочку носовой перегородки или боковой стенки носа.

Более обширными хирургическими приемами после широкого вскрытия верхнечелюстных пазух смещают обе наружные стенки полости носа в сторону носовой перегородки вплоть до тесного с ней соприкосновения.

После операций отмечается непродолжительное улучшение в состоянии больного. Разработан метод оптимального сужения носовой полости (на всем ее протяжении) имплантацией под слизистую оболочку носа формализированных кости или хряща. Этот метод ведет к нормализации полости носа (анатомической и функциональной) у преобладающего большинства больных. Однако отдаленные результаты не всегда удовлетворительны.

Насморк острый — одно из самых частых заболеваний верхних дыхательных путей. Он наблюдается как самостоятельное заболевание или сопутствует некоторым острым инфекционным заболеваниям.

Этиология и патогенез. В основе развития острого воспаления слизистой оболочки полости носа лежит нервно-рефлекторный механизм. Острый насморк чаще всего возникает как реакция организма на общее или местное охлаждение. Восприимчивость к охлаждению (простуде) обусловлена степенью закаленности организма к воздействию низких и контрастных температур, а также измененной реактивностью вследствие перенесенных острых инфекций или наличия хронических.

Охлаждение — predisposing причина для активизации условнопатогенной флоры, постоянно находящейся в полости рта, носа и носоглотки человека. Кроме того, инфекционные агенты могут попадать в полость носа извне или гематогенным путем, особенно когда насморк сопровождается острыми инфекциями. К ним относятся грипп, корь, скарлатина, дифтерия и др. Кроме того, острый насморк может наблюдаться и после травмы слизистой оболочки носа, например при инородных телах, после прижиганий, особенно гальванокаустики. Причиной острого насморка может быть и производственный фактор (воздействие пыли, дыма, частиц угля, металла во вдыхаемом воздухе, а также паров различных кислот — азотной, серной, хлористоводородной — и других химических веществ).

Симптомы. Острый насморк всегда поражает обе половины носа одновременно. Основные симптомы — обильные выделения из носа и затрудненное носовое дыхание. Эти симптомы могут быть выражены в той или иной степени в зависимости от стадии заболевания, равно как и от предшествующего состояния слизистой оболочки носа. В течении острого насморка различают три стадии. Болезнь начинается без значительного расстройства общего состояния — чиханьем, ощущением жжения или покалывания в горле, особенно в носоглотке, а иногда хрипотой; нередко наблюдается повышение температуры до 37°C и выше. В этой первой стадии субъективно ощущается большая сухость в носу и носоглотке, слизистая оболочка при этом красная, отечная и сухая. Через несколько часов, а иногда и через 2—3 дня картина меняется: набухание слизистой оболочки уменьшается, она делается влажной и начинает отделять обильное количество серозно-слизистого секрета; одновременно уменьшается очень неприятное для больного чувство напряжения. Это вторая стадия — стадия разрешения. Затем отделяемое становится слизисто-гнойным из-за примеси форменных элементов — отторгающегося эпителия и пропотевающих лейкоцитов. Это третья стадия — стадия нагноения. Количество отделяемого уменьшается, воспаление слизистой оболочки быстро начинает разрешаться, и спустя 7—10 дней наступает полное выздоровление. Явления острого насморка могут быть выражены не так резко у лиц с атрофическим состоянием слизистой оболочки; полное закладывания носа в этих случаях может и не наступить, продолжительность острого периода короче, хотя после него на долгое время может оставаться повышенное чувство сухости и раздражения слизистой оболочки носа. Наоборот, при гипертрофическом состоянии слизистой оболочки все явления, особенно набухание и секреция слизистой оболочки, выражены резко.

В первой стадии острый насморк вызывает ощущение тяжести в голове, вследствие чего трудно сосредоточиться на умственной работе. Ввиду отека слизистой оболочки изменяется тембр голоса (rhinolalia clausa), а также понижается обоняние, что обусловлено либо закладыванием носа, либо распространением воспалительного процесса на обонятельную область. В дальнейшем нередко появляются боли в области лба или глазниц, указывающие на одновременное участие в процессе придаточных пазух. Выделения из носа мацерируют кожу носового входа, которая становится красной, слегка припухшей; часто появляются болезненные трещины. Нередко развивается конъюнктивит вследствие перехода процесса на слезопроводящие пути, а также острый отит (распространение процесса через слуховую трубу). Серьезное значение может иметь острый насморк у грудных детей. В первые месяцы жизни вследствие функциональных и морфологических особенностей центральной нервной системы приспособляемость к изменениям внешней среды менее совершенна, чем у взрослых. Носовые ходы у детей в первые годы жизни очень узки, и даже незначительная отечность слизистой оболочки ведет к непроходимости носа; вследствие этого не только нарушается дыхание через нос, но и значительно затрудняется сосание, ребенок

худеет, становится беспокойным, теряет сон, температура нередко повышена. Воспалительный процесс может распространиться на зев, гортань, трахею, бронхи и легкие. Такие осложнения в раннем детском возрасте наблюдаются значительно чаще, чем у взрослых.

Диагноз острого насморка нетрудно поставить и без риноскопии на основании субъективных и объективных симптомов. У маленьких детей при насморке, долго не уступающем обычному лечению, нужно иметь в виду возможность гонорейного или сифилитического процесса, а также помнить о дифтерии носа, часто протекающей без общих симптомов. Не следует забывать о необходимости дифференциального диагноза с симптоматическим насморком при острых инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина и др.). В этих случаях тщательно собранный эпидемиологический анамнез и общее обследование помогут установлению диагноза. Острым насморком обычно начинаются острые респираторные заболевания, при которых местные проявления болезни имеют более распространенный характер, охватывая, например, слизистую оболочку глотки, трахеи и пр. По существу острый насморк является одним из локализованных видов острого респираторного заболевания. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду грипп.

Грипп характеризуется повышением температуры, резкой головной болью, преимущественно в висках, в области лба и глазниц, болями в мышцах и суставах, выраженной адинамией, потливостью. Поражение верхних дыхательных путей вначале не всегда отчетливо выражено. Насморк может отсутствовать или появляется на 2—3-й день болезни. Насморк при гриппе продолжается обычно дольше и часто осложняется воспалением придаточных пазух носа и среднего уха. Острый насморк при гриппе часто сопровождается носовыми кровотечениями. Возникающие фаринголарингит и трахеит характеризуются хрипотой и сухим кашлем. Иногда клинических наблюдений бывает недостаточно для дифференциальной диагностики; в таких случаях прибегают к лабораторным методам исследования. При исследовании крови у больного гриппом определяется лейкопения и моноцитоз, лишь при осложнениях отмечается нейтрофильный лейкоцитоз. Из наиболее простых лабораторных методов исследования применяют изучение цитологической картины на отпечатках, взятых со слизистой оболочки носовых раковин. К более сложным методам следует отнести выделение вируса гриппа путем заражения куриных эмбрионов. Следует иметь в виду, что под видом острого ринита протекают также обострения хронических ринитов и хронических воспалений придаточных пазух носа.

Лечение. При наличии повышенной температуры и тяжелом течении насморка показан постельный режим. Помещение должно хорошо проветриваться, следует избегать слишком холодного и сухого воздуха. В начальной стадии насморка рекомендуются потогонные и отвлекающие процедуры (чай с малиной, медом, горячие ножные ванны, облучение стоп эритемной дозой ультрафиолетовых лучей, горчичники на икроножные мышцы и др.). Иногда удается остановить развитие насморка жаропонижающими средствами. Лечение насморка тем успешнее, чем раньше оно начато. При наличии головной боли дают анальгин (0,3—0,5 г), ацетилсалициловую кислоту (0,5—1 г). Местное симптоматическое лечение направлено на устранение затруднения носового дыхания, которое может быть временно облегчено применением сосудосуживающих средств в виде капель в нос или мази. Рекомендуются следующие прописи.

Rp.: Cocaini hydrochloridi 0,15

Sol. Adrenalini hydrochloridi 1:1000 gtts. X

Sol. Acidi borici 3% 10,0

MDS. По 5 капель в каждую половину носа 4—5 раз в день

Rp.: *Mentholi crystallisati* 0,15
Acidi boricī pulverati
Zinci oxydati aa 0,75
Vasellini flavi 15,0
DS. Мазь для носа

Более длительное сосудосуживающее действие, чем кокаи́н и адрена́лин, оказывает эфедрин, который рекомендуется в виде 2—3% раствора (5—6 капель в обе половины носа 4—5 раз в сутки), а также санорин в виде водных 0,05—0,1% растворов или в виде 0,1% эмульсии (по 2—3 капли в каждую ноздрю 3—4 раза в сутки, но не более 6—8 дней подряд). Аналогом санорина является отечественный препарат нафтизин (по 2—3 капли 0,1% раствора в каждую ноздрю 2—3 раза в сутки). Противопоказания к применению санорина и нафтизина: гипертоническая болезнь, выраженный атеросклероз, тахикардия. Успешно применяется 0,1% раствор галазолина (по 2—3 капли в обе половины носа 3 раза в сутки). Противопоказаний к его применению нет. Хороший эффект дает также вдухание в нос тройного сульфаниламидного порошка с пенициллином и эфедринном.

Rp.: *Streptocidi albi*
Norsulfasoli
Sulfadimesini aa 1,0
Penicillini 200 000 ЕД
Ephedrini hydrochloridi 0,05
M.F. pulv.

DS. Втягивать или вдухать в каждую половину носа
3—4 раза в день

Благоприятное воздействие, особенно при наличии вазомоторно-аллергических явлений, оказывает следующий препарат.

Rp.: *Norsulfasoli*
Sulfadimesini aa 3,0
Ephedrini hydrochloridi 0,3
Atropini sulfatis 0,01
Dimedroli 0,1

MDS. Порошок для вдухания в нос

В виде капель препарат применяют в следующей прописи:

Rp.: *Atropini sulfatis* 0,01
Dimedroli 0,1
Ephedrini hydrochloridi 0,2
Streptomycini 300 000 ЕД
Ag. destill. 10,0

MDS. Капли в нос. По 5 капель 3 раза в день

Лечение аэрозолями пенициллина также эффективно, растворяют 200 000—500 000 ЕД пенициллина в 10 мл 2% раствора эфедрина.

При остром насморке у грудных детей за 5—10 мин до кормления следует впускать в обе половины носа несколько капель миндального масла, 1—2 капли раствора адреналина (1:1000) или 1% раствор эфедрина.

Rp.: *Ol. Amygdalarum* 10,0
Sterilisetur!

DS. Капли в нос

Rp.: Sol. Adrenalini hydrochloridi 1:1000 gtts. X

Sol. Acidi borici 2% 10,0

MDS. По 2 капли в обе половины носа 3—4 раза в день

Корки у входа в нос размягчают стерильным оливковым маслом и удаляют осторожным вытиранием. Детям до 3 лет кокаи́н и ментол назначать не следует, первый вследствие его токсичности, второй — из-за возможного рефлекторного спазма голосовой щели.

Прогноз при остром насморке у взрослых обычно благоприятный. Возможность возникновения осложнений (синуситы, тубарные отиты, дакриоциститы и др.) делает его в некоторых случаях неблагоприятным. У детей грудного возраста прогноз менее благоприятный.

Профилактика. Предупреждение острых воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей должно быть в первую очередь направлено, особенно у лиц, предрасположенных к насморку, к закаливанию организма. Воздушные или солнечные ванны, водные процедуры, различные виды летнего и зимнего спорта способствуют укреплению сердечно-сосудистой системы, дыхательного аппарата, помогают организму вырабатывать нормальную реакцию сосудистого аппарата кожи на внешние раздражения. Закаливание должно проводиться круглый год, по возможности на открытом воздухе или в проветренном помещении. Повседневная тренировка теплорегулирующих механизмов делает организм более устойчивым к охлаждению и перегреванию. К закаливанию в широком смысле слова следует также отнести рациональную одежду и соблюдение правил личной гигиены как в быту, так и на производстве; сюда в известной мере следует отнести и правильный режим питания. Под влиянием физических упражнений и закаливания организм приобретает надежную устойчивость не только к простудным заболеваниям, но и к многим инфекционным заболеваниям, в том числе и заболеваниям дыхательных путей. Так как аномалии в полости носа затрудняют носовое дыхание и способствуют развитию повторных насморков, то профилактически необходимо восстановить нормальную проходимость полости носа. Существующие препятствия в виде гиперплазий, искривлений, новообразований и аденоидных разрастаний должны быть своевременно удалены оперативным путем. Нужно каждый раз указывать больным на правила сморкания при остром насморке; больному советуют сморкаться не слишком сильно и поочередно каждой половиной носа, с тем чтобы не внести инфицированную носовую слизь в ухо и в придаточные пазухи носа.

Хронический катаральный насморк характеризуется разлитой застойной (иногда с цианотичным оттенком) гиперемией и равномерной отечностью слизистой оболочки носа. Симптомы его аналогичны таковым при остром насморке, но не так резко выражены; общее состояние больного обычно не страдает. Носовое дыхание затруднено не постоянно, ухудшается в положении больного на спине или на боку. Обычно в таких случаях происходит прилив крови к нижележащим частям носа; сосуды кавернозной ткани, находящиеся вследствие потери тонуса в расслабленном состоянии, переполняются кровью, что и затрудняет носовое дыхание. При повороте на другой бок закладывание переходит на другую, нижележащую, сторону носа. Слизистые выделения из носа почти постоянны. Осложнения при хроническом катаральном рините могут развиваться в виде расстройства обоняния (гипосмия, реже anosmia). Часто поражается орган слуха вследствие перехода катарального воспаления со слизистой оболочки носа на слуховую трубу и барабанную полость.

Диагноз обычно установить трудно. Чтобы отличить простую форму хронического ринита от гиперпластической, используют анемизацию слизистой оболочки носа 1—3% раствором кокаина с адреналином

или 2—3% раствором эфедрина; почти полное исчезновение отечности слизистой оболочки носа после применения сосудосуживающих средств указывает на простой хронический катаральный насморк; отсутствие изменений характерно для гиперпластических форм. Ощупывание слизистой оболочки носа пуговчатым зондом также дает представление о степени ее отечности. При катаральном рините, особенно протекающем с обильными выделениями, необходимо исключить заболевание придаточных пазух носа как возможный источник этих выделений.

Лечение. Для уменьшения отечности и воспалительных явлений применяют вяжущие или прижигающие средства—1—2—3—5% раствор протаргола или колларгола либо смазывание 1—2—3—5% раствором нитрата серебра или хлорида цинка. Полезна мазь Симановского—Воячека (Emplastri diachilon 5 г, Ol. Vaselini 15 мл) в сочетании со смазыванием йодглицерином (Kalii iodidi 0,2 г; Iodi puri 0,1 г; Glycerini 10 мл; Ol. Menthae piperitae gtts. III). Эффективны (при обострении процесса) капли нафтизина (санорина), галазолина (см. *Насморк острый*). Из физиотерапевтических мероприятий рекомендуются щелочно-масляные ингаляции, УВЧ на область носа, электрофорез (воротник по Щербаку) 5% раствора новокаина. При неэффективности указанного лечения можно применить неглубокую гальванокаустику нижних носовых раковин.

ОБОИЯНИЯ РАССТРОЙСТВА (АНОСМИЯ, ГИПОСМИЯ, КАКОСМИЯ). Функция обоняния может быть пониженной (гипосмия) или совершенно отсутствовать (аносмия). Аносмия может быть респираторной и эссенциальной.

Респираторная аносмия (или гипосмия) возникает в результате имеющих изменений в полости носа (искривление носовой перегородки, полипы и опухоли носа, отечность слизистой оболочки средней и нижней раковин, атрезия хоан и т. д.), которые механически препятствуют попаданию струи воздуха, содержащей сильно пахнущие вещества, в обонятельную область.

При эссенциальной аносмии разрушается концевой нервный аппарат—обонятельные клетки и концевые разветвления обонятельного нерва. Это чаще всего возникает при распространении воспаления слизистой оболочки носа на обонятельную область, что, как правило, наблюдается при оспе и ведет к гипосмии и аносмии. Гнойные заболевания задних клеток решетчатого лабиринта и основной пазухи, сопровождающиеся истечением гноя через обонятельную щель, а также разрушения этой области при туберкулезе и сифилисе ведут к потере обоняния. Воспалительные заболевания обонятельного нерва (невриты) встречаются при отравлении никотином, морфином, атропином или после инфекционных заболеваний (дифтерии, иногда даже легких форм гриппа и т. д.).

Смазывания полости носа крепкими растворами нитрата серебра, сульфата цинка или квасцов также могут повести к разрушению концевых разветвлений обонятельного нерва.

Аносмия может быть не только результатом поражения периферического воспринимающего аппарата, но и следствием нарушения проводящих путей и центрального воспринимающего аппарата (центральная эссенциальная аносмия). Сюда могут быть отнесены травмы и переломы черепа в области решетчатой пластинки с разрывом обонятельных нитей и повреждением ствола обонятельного нерва, внутричерепные опухоли, абсцессы лобной доли мозга и другие заболевания. Изредка встречается врожденная аносмия вследствие недоразвития обонятельных нервов, тогда она сочетается с другими аномалиями развития скелета лица. У лиц преклонного возраста постепенно развивается атрофия обонятельных клеток.

Гиперосмия—болезненное обостренное обоняние и паросмия—извращенное обоняние бывают центральными происхождения и наблюдаются обыкновенно у лиц, страдающих истерией, неврастенией, психическими болезнями, нередко у беременных, а также при органических

заболеваниях центральной нервной системы (множественный склероз, опухоли и т. д.).

Диагноз anosмии и гипосмии устанавливают исследованием обоняния набором сильно пахнущих веществ или ольфактометром (см. *Исследования носа и его придаточных пазух*). При anosмии резко снижаются вкусовые ощущения, так как обоняние принимает большое участие в ощущении вкуса.

Прогноз при респираторной anosмии благоприятный при условии устранения препятствия для дыхания. При anosмии центрального происхождения и эссенциальных формах прогноз зависит от основного заболевания и часто неблагоприятный.

Лечение состоит в устранении причин, вызывающих anosмию, там, где это возможно, необходима санация носовой полости, лечение заболеваний придаточных пазух носа с восстановлением носового дыхания. При невритах обонятельного нерва применяют медикаменты, используемые в неврологической практике. При anosмии, обусловленной опухолью мозга, после тщательного неврологического обследования больного следует направить к нейрохирургу.

Какосмия — извращенное обоняние, когда больной воспринимает запахи, преимущественно неприятного свойства, при отсутствии адекватного раздражения со стороны соответствующих сильно пахнущих веществ (субъективная какосмия). Больные чувствуют неприятные запахи сероводорода, чеснока, гнили и пр.

Извращенные обонятельные ощущения, иначе воспринимаемые по сравнению со здоровыми, относят к обонятельным галлюцинациям. Однако причиной какосмий могут быть воспалительные процессы (грипп) и повреждения обонятельного нерва, опухоли в области решетчатой пластинки и выше по ходу обонятельных путей к коре головного мозга. Какосмия нередко наблюдается при психических расстройствах, неврастеннии, истерии, а также у беременных и у женщин в климактерический период.

Объективная какосмия наблюдается при заболеваниях придаточных пазух носа, иногда скрыто протекающих, когда запах зависит от гнилостного разложения имеющегося экссудата. Ощущения неприятного запаха могут наблюдаться при гнилостных процессах, развивающихся от присутствия инородных тел в носу, секвестров (сифилис и другие причины), от разложения гнойных пробок в миндалинах, от карнозных зубов и пр.

При установлении диагноза субъективной какосмии также необходимо тщательное исследование полости носа (рентгенологическое исследование) и соседних с ним областей для исключения возможных объективных причин для воспринимаемого неприятного запаха.

Лечение основного заболевания и устранение выявленных заболеваний при объективных формах какосмий.

ОЗЕНА (см. *Насморк зловонный*).

ОПУХОЛИ ПОЛОСТИ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ (TUMORES SEU NEOPLASMATA NASI ET SINUM PARANASALIIUM). В полости носа и его придаточных пазухах почти одинаково часто встречаются доброкачественные и злокачественные опухоли. Среди доброкачественных опухолей наиболее часто встречаются аденомы, ангиомы, фибромы, ангиофибромы, аденофибромы. Значительно реже встречаются остеомы, хондромы и еще реже ангиомиомы, псаммомы, а также эстезиобластомы, гистогенетически связанные с обонятельными нервными рецепторами (локализуются в подслизистой слое верхнего носового хода), и менингиомы (в лобно-решетчатой области). Как единичные наблюдения в литературе описаны невриномы полости носа и гломусные опухоли. Особо следует выделить папилломатоз полости носа и придаточных его пазух (верхнечелюстной, решетчатой) в связи с выраженной тенденцией его к малигнизации. Это заболевание следует

рассматривать как предраковое. Однако и без злокачественного перерождения при длительном существовании папилломы своим механическим давлением разрушают костные ткани и могут прорасти в глазницу и даже в полость черепа.

Полипы носа весьма условно относятся к опухолям носа, являясь продуктом воспалительной, чаще всего аллергической, реакции придаточных пазух носа. На грани между опухолью и гиперпластическим процессом стоит эозинофильная гранулема. Доброкачественные опухоли полости носа и придаточных пазух его встречаются с одинаковой частотой у мужчин и женщин вне зависимости от возраста. Лишь ангиофиброма носовой перегородки, или так называемый кровоточащий полип носовой перегородки, наблюдается преимущественно у молодых женщин в период беременности или лактации.

Симптомы доброкачественных опухолей этой локализации чаще всего сводятся к одностороннему затрудненному носовому дыханию; с присоединением вторичного воспалительного процесса появляются слизисто-гнойные выделения из носа, головная боль. Сосудистые опухоли (лимфангиомы, гемангиомы, ангиофибромы) иногда являются источником носовых кровотечений.

Как на особый вид сосудистой опухоли следует обратить внимание на **кровооточащий полип носовой перегородки**, который отходит на широкой ножке от передней хрящевой части носовой перегородки. Величина его от горошины до грецкого ореха, поверхность гладкая или дольчатая.

Остеомы и хондромы, нарушая целостность стенок полости носа или придаточных пазух, на которых они возникли, сопровождаются деформацией лица.

Диагноз доброкачественных опухолей полости носа не представляет больших трудностей и становится на основании данных передней риноскопии, часто путем зондирования и пальпации. При опухолях придаточных пазух носа диагноз ставят чаще на основании не только клинических методов исследования, но и данных рентгенологического исследования с использованием послойного исследования их (томографии). Иногда диагноз уточняется после вскрытия придаточной пазухи носа и гистологического исследования его содержимого.

Лечение почти при всех доброкачественных опухолях хирургическое с использованием электрокоагуляции, криохирургии, особенно при сосудистых опухолях.

Чтобы избежать кровотечения при удалении кровоточащего полипа носовой перегородки, его следует удалять не холодной, а гальванокаустической петлей или с помощью хирургической диатермии. При неполном удалении полипа наблюдаются нередко рецидивы.

Из злокачественных опухолей полости носа и придаточных пазух большинство составляют раковые опухоли — плоскоклеточные раки, аденокарциномы, цилиндроклеточные раки, базалиомы; несколько реже встречаются саркомы — остеосаркомы, хондросаркомы, фибросаркомы, полиморфноклеточная саркома и др., а также опухоли типа меланомы, плазмоцитомы, ретикулосаркомы, лимфоэпителиомы, злокачественные шванномы и пр. Злокачественные опухоли полости носа и придаточных пазух чаще встречаются у мужчин; наиболее часто раковые опухоли появляются после 40 лет, саркомы — в более молодом возрасте.

Симптомы злокачественных опухолей полости носа и придаточных пазух зависят главным образом, особенно в начальных стадиях, от локализации опухоли и ее гистологического строения, а также особенностей роста.

Злокачественные опухоли полости носа затрудняют носовое дыхание, нарушают обоняние, вызывают спонтанные носовые кровотечения. В дальнейшем при распаде опухоли и ее изъязвлении с учащением носовых кровотечений появляется зловонный запах из носа. Распространение опухоли из полости носа чаще происходит по направлению к носоглотке,

а также в клетки решетчатого лабиринта, верхнечелюстную пазуху, глазницу и крылонебную ямку с появлением соответствующих симптомов.

Злокачественные опухоли клеток решетчатого лабиринта сопровождаются почти теми же симптомами, что и опухоли полости носа, однако при поражении решетчатой кости у больных наблюдаются более интенсивные головные боли в области лба и затылка. Часто наблюдаются осложнения со стороны глазницы, связанные как с вторичными реактивными изменениями тканей, окружающих решетчатый лабиринт, так и в результате прорастания опухоли в глазницу. Опухоль из решетчатого лабиринта нередко распространяется в верхнечелюстную, лобную и основную пазухи.

Злокачественные опухоли верхнечелюстной пазухи дают наиболее разнообразную симптоматику, зависящую от преимущественного поражения той или иной стенки. Риногенная симптоматика возникает при преимущественном расположении опухоли на медиальной стенке пазухи, глазная симптоматика — на верхней стенке, стоматологическая — на нижней, в области альвеолярного отростка, неврологическая — в верхнеаружном углу по соседству с крылонебной ямкой. Таким образом, при злокачественной опухоли верхнечелюстной пазухи могут быть затрудненное носовое дыхание, нарушение обоняния, слизисто-кровянистые выделения из носа, смещение глазного яблока вверх и наружу и ограничение его подвижности, зубная боль в области верхней челюсти соответствующей стороны и расшатанность зубов, припухание твердого неба, боли по ходу второй ветви тройничного нерва, отечность щеки и пр. Нарушения в сфере тройничного нерва см. *Пьетрантони синдром*.

Из верхнечелюстной пазухи опухоль может распространяться в глазницу, полость носа, полость рта, крылонебную ямку, носоглотку.

Злокачественные опухоли лобной пазухи сопровождаются симптомами одностороннего закладывания полости носа, слизисто-кровянистых выделений из носа, отсутствием обоняния, сравнительно рано от начала клинических проявлений злокачественной опухоли этой локализации нарушается зрение, что связано с вовлечением в процесс мягких тканей глазницы.

Первичные злокачественные опухоли основной пазухи встречаются очень редко и проявляют себя при распространении процесса в полость носа, носоглотки или в полость черепа. Так же редко наблюдаются прорастающие опухоли из средней черепной ямки в носоглотку.

Злокачественные опухоли полости носа и в большей степени придаточных пазух носа отличаются многообразием симптомов, чаще связанных с распространением опухоли за пределы первичного очага. Метастазирование опухолей этой локализации наблюдается в регионарные лимфатические узлы заглоточного и окологлоточного пространства, а также в глубокие шейные лимфатические узлы сравнительно редко и поздно, когда опухоль вышла за пределы пазухи. Больные раньше погибают от кровотечений или от прорастания опухоли в полость черепа, чем у них возникнут проявления метастазирования. Это во многом связано с биологической активностью и сосудистой системой тканей этого участка верхних дыхательных путей.

Диагноз ставят на основании клинической картины, результатов рентгенологического исследования с использованием томографии. Диагноз подтверждается данными гистологического исследования. В последнее время совершенствуется методика цитологического исследования материала, полученного при взятии мазков с гиперпластических участков или в результате центрифугирования промывной жидкости, полученной при диагностических пункциях придаточных пазух носа.

Лечение противоопухолевое комбинированное при опухоли полости носа, передних клеток решетчатого лабиринта или верхнечелюстной пазухи. Этот метод заключается в проведении предоперационной лучевой

терапии с использованием телегамматерапии. Спустя 2—3 нед после окончания облучения больному производят радикальное иссечение опухоли с учетом принципов абластики. В связи с тем что эти операции сопровождаются повышенной кровоточивостью, перед операцией перевязывают питающие сосуды (чаще наружную сонную артерию). В послеоперационную полость вводят на несколько часов радиоактивный препарат. В дальнейшем при необходимости проводят и послеоперационную лучевую терапию дистанционным методом.

Больным в поздних стадиях опухолевого процесса, когда опухоль вышла за границы пазухи и удаление ее в пределах здоровых тканей не представляется возможным, как и при опухолях основной и лобной пазух, а также средних и задних клеток решетчатого лабиринта, осуществляют лучевую терапию как единственный противоопухолевый способ лечения. Для улучшения условий облучения производят как бы обескровливание тканей и главным образом опухоли с помощью перевязки и перерезки питающих сосудов, в основном сонных артерий. Нередко рационально использованная лучевая терапия дает хороший терапевтический эффект даже в поздних стадиях опухолей. Однако прогноз при злокачественных опухолях придаточных пазух неблагоприятный.

ПАЙЛА СИНДРОМ—врожденная краниометафизарная дисплазия (колбовидное расширение метафизов и гиперостоз костей черепа). Сужение входа в полость носа ведет к затруднению носового дыхания. Изменения височной кости, в частности—пирамиды, вызывают тугоухость как звукопроводящего, так и воспринимающего типа.

Лечение оториноларингологической патологии хирургическое.

ПОЛИП НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ КРОВОТОЧАЩИЙ (см. *Опухоли полости носа и его придаточных пазух*).

ПОЛИПЫ НОСА (POLYPI NASI). Многие воспалительные заболевания придаточных пазух носа нередко сопровождаются образованием носовых полипов. Полипы имеют серый, иногда желтовато-красный цвет, студенистую консистенцию и гладкую поверхность. Величина и число их сильно колеблются. Чаще они исходят из области среднего носового хода и несколько реже из верхнего носового хода. Развитие полипа, образовавшегося в верхнечелюстной пазухе, направлено кзади, к хоанам. Этот так называемый хоанальный полип может проникнуть через хоану и заполнить всю полость носоглотки и даже свисать позади мягкого неба.

Симптомы при носовых полипах различны. Вначале при незначительных препятствиях, которые создают полипы для носового дыхания, они могут быть незаметны для больного. Чаще всего больные жалуются на постоянную заложенность носа с обильным отделяемым. При поражении придаточных пазух, когда полипы заполняют обе половины носа, к этому еще присоединяются головная боль, иногда невралгия, быстрая умственная утомляемость и отсутствие обоняния.

Диагноз устанавливают при помощи передней и задней риноскопии и исследования зондом. Как воспаление придаточных пазух носа, так и вызванные им полипы могут быть односторонними или двусторонними.

Лечение чаще оперативное и заключается в удалении полипов под местной анестезией с помощью проволочной петли. После основательного смазывания слизистой оболочки носа 5% раствором кокаина с адреналином под контролем зрения вводят петлю в нос, направляют в нее полип, продвигают петлю до места прикрепления полипа и затягивают. Хоанальные полипы удаляют специальным тупым крючком (крючок Ланга), которым захватывают тонкую ножку полипа и потягиванием к себе обрывают ее у основания. Если возникают рецидивы, то обычно приходится частично резецировать с помощью носовых ножниц, петли и кохлотама лабиринт решетчатой кости, где часто образуются полипы.

Криотерапия, проводимая непосредственно за полипотомией, способствует более медленному рецидиву полипов, а в некоторых случаях (при

отсутствии множественных полипов) является почти радикальным методом лечения.

При наличии аллергического фона в патогенезе полипозного синусита полипотомно проводят одновременно с длительным курсом десенсибилизирующей терапии (см. *Аллергические заболевания придаточных пазух носа*). В последнее время применяют кортикостероидные препараты.

ПОЛИХОНДРИТ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ НОСА. См. *Полихондрит рецидивирующий уха*.

ПЬЕТРАНТОНИ СИНДРОМ возникает в результате давления злокачественной опухоли челюстной пазухи или решетчатого лабиринта на те или иные нервные веточки, что способствует уточнению локализации опухоли. Наблюдается невралгия тройничного нерва, иногда гипо- или анестезия ограниченных участков кожи лица и слизистой оболочки соответствующей области. Опухоль в области дна челюстной пазухи влияет на п. *alveolaris superior* и вызывает нарушения в области верхнего альвеолярного отростка и преддверия полости рта. Опухоль в верхнем отделе челюстной пазухи воздействует на п. *infraorbitalis* и вызывает расстройства чувствительности в области век, щеки, верхней губы и носогубной складки. Опухоль на заднебоковой стенке челюстной пазухи вследствие воздействия на пп. *infraorbitalis* и *alveolaris posterior* вызывает боли и нарушения чувствительности щеки, верхней губы, задней части верхнего альвеолярного отростка и верхних коренных зубов. Опухоль в области передних решетчатых клеток, давящая на п. *nasalis externa* и *interna*, вызывает расстройства в области внутреннего угла глаза, верхней трети носа, слизистой оболочки передней части боковой стенки носа и носовой перегородки. Опухоль в задних решетчатых клетках вызывает боль и нарушение чувствительности вблизи орбиты, в височно-скуловой области в области уха.

Лечение симптоматическое.

РИНОЛИТ. См. *Инородные тела носовой полости и ринолиты*, глава V.

РИНОФИМА (RHINOPHYMA). Образованию ринофимы предшествует хроническое воспаление кожных покровов носа, щек и лба с развитием равномерного или узловатого мягкого инфильтрата, на котором располагаются узелки ярко-красного цвета и расширенные сосуды. Розовые угри (аспе *rosacea*) при более далеко зашедшем процессе телеангиэктазии и гипертрофия кожи образуют дольчатые наросты синие-багрового или бледно-красного цвета. Такие гроздевидные образования на коже носа, сильно обезображивающие лицо, называют ринофимой. Чаще ринофима состоит из трех неправильной формы узлов, располагающихся на широком основании: один — на кончике носа, свисая и нередко прикрывая всю верхнюю губу, и два — по бокам на крыльях носа. Диффузные утолщения кожи и узлы, помимо чрезмерного развития соединительной ткани и кровеносных сосудов, содержат также в большом числе резко гипертрофированные сальные железы, из которых легко выдавливаются беловатое кожное сало. Ринофима развивается медленно, постепенно и наблюдается только в пожилом возрасте, преимущественно у мужчин.

Этиологические моменты заболевания весьма разнообразны. В качестве предрасполагающих причин следует иметь в виду влияние висшних температурных и атмосферных условий. Алкоголизм, заболевания желудочно-кишечного тракта (запор), нарушения обмена веществ и эндокринные расстройства могут предрасполагать к развитию ринофимы.

Диагноз легко устанавливают при осмотре.

Лечение. Местное лечение розовых угрей состоит в смазывании на ночь серно-резорциновой пастой (*Sulfuris depurati* 4 г; *Resorcini* 2,5 г; *Pastae Zinci* 40 г), которую утром смывают теплой водой с мылом. Применяют также гальванокаустикку расширенных сосудов. Лечение ринофиматозных образований — только хирургическое. Оно производится под местной анестезией и состоит в удалении опухоли с хрящевой

остова носа во всю толщину пораженной кожи. Дефект закрывают пересадкой кожи с плеча, отдельными кусочками покрывают всю раневую поверхность. Обычно в результате заживления восстанавливается нормальная конфигурация носа.

РИНОЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ФИКОМИКОЗ (МУКОМИКОЗ) — распространенное грибковое поражение носа и придаточных пазух со смертельным исходом. Фикомицеты — обычно сапрофитные организмы — при определенных условиях становятся патогенными. Чаше заболевание сочетается с диабетическим кетоацидозом. Гриб распространяется из носа и придаточных пазух носа по артериям в орбиту, сидовидную пластинку, мозговые оболочки и мозг, вызывая воспалительные и некротические изменения. Носовые раковины черного цвета, некротически изменены, покрыты сухими кровянистыми массами.

Диагноз ставят на основании биопсии с выявлением гриба.

Лечение хирургическое в сочетании с в/в введением амфотерицина В (фунгизон).

РОЖА ПОЛОСТИ НОСА — острое стрептококковое заболевание. В 70% случаев рожа локализуется на лице и голове. Рожистое воспаление полости носа развивается обыкновенно вторично вследствие перехода рожистого процесса с кожи лица. Первичная рожа полости носа наблюдается редко. Болезнь начинается с озноба, повышением температуры тела до 39—40° С, сопровождается общим тяжелым состоянием и сильной головной болью. Трещины и ссадины в окружности крыльев носа служат входными воротами для стрептококковой инфекции. Рожа начинается болезненной краснотой, неравномерно распространяющейся на лице и резко отграниченной от здоровых частей кожи валикообразно приподнятым краем. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены с первого дня заболевания. При риноскопии слизистая оболочка ярко-красного цвета и очень болезненна при дотрагивании; иногда на ней появляются пузырьки.

Наличием эмпиемы придаточных пазух носа часто объясняется рецидивирующая, так называемая привычная рожа.

Причиной рожи может быть также хронический тонзиллит, стрептококковый фарингит. Иногда рожистое воспаление распространяется с носа на все лицо; тогда вокруг пораженных участков появляется выраженный отек, особенно век, лицо становится неузнаваемым. Нередко рожистый процесс захватывает кожу головы, а иногда грудь и спину.

Диагноз обычно не представляет затруднений, так как рожа полости носа сопровождается рожей лица или же последняя ей предшествует.

Лечение. Применяют пенициллин в/м по 500 000 ЕД 4 раза в сутки, курс лечения 7—10 дней. Хороший эффект дает левомицетин в дозе 2 г/сут в течение 5—6 дней. При часто рецидивирующей роже назначают полусинтетические пенициллины: ампициллин (по 1 г 4 раза в сутки), метициллин (по 1 г 6 раз в сутки), оксациллин (по 1 г 4 раза в сутки). Длительность антибиотикотерапии 8—10 дней. Показаны также витамины, аутогемотерапия. При упорных и частых рецидивах назначают кортикостероидные препараты на фоне антибиотикотерапии.

Рекомендуется ультрафиолетовое облучение (1—2 раза эритемной дозой очага воспаления, захватывая при этом и часть здоровой кожи (4—6 см) в окружности воспалительного участка. Местные процедуры в настоящее время не рекомендуются.

Профилактика. Предупреждение ссадин и экскориацй вокруг входа в нос, лечение острых стрептококковых заболеваний. Больного желательно изолировать.

СЕПСИС. См. Глазные и внутричерепные осложнения.

СИКОЗ ПРЕДВЕРИЯ НОСА (SYCOSIS VESTIBULI NASI).

Сикозом называется гнойно-воспалительный процесс волосяных ме-

шочков кожи и окружающей их ткани. Сикоз входа в нос часто сочетается с сикозом верхней губы и подбородка. Причина сикоза — стафилококковая инфекция, проникшая либо со стороны гнойно пораженных придаточных пазух носа, либо внесенная загрязненными пальцами рук извне.

Носовой вход бывает усеян отдельными мелкими, поверхностно расположенными гнойничками и гнойными корками. Кожа, в особенности в период острого высыпания, бывает отечной, напряженной и болезненной. Торчащие из середины гнойничков волосы часто легко выдергиваются. Корень волоса окружен прозрачным или матовым эпителиальным футляром, пропитанным гноем.

Дерматиты (экземы) служат частым поводом к развитию сикоза. Сикоз, присоединившийся к дерматиту, характеризуется хроническим течением с частыми обострениями. Сикоз очень часто комбинируется с экземой. При образовании сплошных корок и инфильтрата его трудно отличить от экземы.

Лечение. После размягчения мазью корок с помощью эпилационного пинцета удаляют все волосы пораженного участка, после чего этот участок смазывают 2% спиртовым раствором анилиновых красителей. Если возникает резкая воспалительная реакция, назначают примочки из 10% буровской жидкости или 2% раствора резорцина и одну из следующих мазей.

Rp.: Mentholi crystallisati 0,05

Bismuthi subnitratiss 1,0

Vasellini flavi 10,0

M. f. ung.

DS. Мазь для носа

Rp.: Ung. Hydrargyri praecipitati albi 2% 10,0

DS. Мазь для носа

Применяют также гидрокортизоновую мазь или оксикорт.

При наличии плотных инфильтратов, которыми часто сопровождается сикоз, рекомендуются на пораженную кожу лучи Букки или горячие припарки со слабым раствором перманганата калия.

Перед накладыванием новой мази остатки старой смывают теплым раствором гидрокарбоната натрия и дезинфицируют кожу 40% спиртовым раствором салициловой или борной кислоты или камфорным спиртом. Хорошие результаты получены от применения стафилококкового анатоксина. В тяжелых случаях назначают пенициллин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки в течение 6—7 дней в/м. После излечения больной должен находиться под наблюдением врача, так как рецидивы болезни очень часты.

СИНДРОМ КРЫЛОНОСНОГО УЗЛА. См. *Слюндера синдром*.

СИНЕХИИ И АТРЕЗИИ В ПОЛОСТИ НОСА. Различают синехии, т. е. образование перемычек или тонких мостиков между отдельными частями слизистой оболочки полости носа, и атрезии — заращения, которые частично или полностью закрывают просвет носа. Сращения могут быть хрящевыми, костными или соединительнотканными.

Синехии редко бывают врожденными; в большинстве случаев, как и атрезии, они являются следствием язвенных процессов в носу на почве таких острых инфекций, как натуральная оспа, дифтерия, которые ведут к последующему рубцовому сужению или полному заращению, например, входа в нос. Деформации полости носа и носовых отверстий могут быть вызваны также системной красной волчанкой, сифилисом, склеромой, травмой, прижиганиями в носу, произведенными случайно или с лечебной целью едкими химическими веществами или гальванокаутером. Характер таких заращений обыкновенно соединительнотканый, реже костный.

Концентрические сужения, иногда вплоть до полного закрытия просвета, чаще наблюдаются у входа в нос; в самой же полости носа эти сращения имеют характер тяжелой или толстых перепонки, располагающихся между носовыми раковинами и перегородкой носа. Сращения, располагающиеся в области хоан, чаще бывают односторонними, нередко имеют костный характер, и большинство из них являются врожденными, в то время как сращения в передних отделах носа чаще бывают приобретенными.

Диагноз устанавливают путем осмотра и зондирования после смазывания коканном с адренином слизистой оболочки носа. Следует обращать внимание на состояние хоан и носоглотки. Задняя риноскопия и пальцевое исследование носоглотки позволяют установить или исключить наличие сращений в области хоан.

Лечение. С профилактической целью при производстве гальванокаустики и кровавых операций в полости носа необходимо избегать производить ту или иную операцию или прижигание одновременно на двух взаимно противоположных частях. Это в особенности относится к гальванокаустике и прижиганиям кислотами. Если же имеется повреждение одновременно двух противоположных сторон слизистой оболочки, то необходимо предупредить образование рубцовых сращений путем повторного разъединения появившихся спаек и вкладыванием на длительное время в нос пластинок из фольги, перчаточной резины или целлулоида.

Наиболее трудны для лечения хоанальные атрезии. Рубцы перепончатого характера после крестообразного разреза перепонки выкусываются различной формы конхотомами, а при образовании костных перегородок приходится прибегать к выдалбливанию их долотом и восстанавливать просвет хоаны. В некоторых случаях это удобнее сделать после подслизистой резекции носовой перегородки и сдвигания заднего края сошника.

СИНОБРОНХИТЫ (синупульмональный синдром). Одновременно протекающие воспалительные заболевания придаточных пазух носа и бронхиты главным образом у детей. Одно заболевание обуславливает возникновение второго или является его следствием. Оба заболевания имеют врожденный или приобретенный характер. Сочетание бронхоэктатической болезни и риносинусита у детей самого раннего возраста позволяет предположить наличие конституциональной неполноценности, общей для бронхов, носа и придаточных пазух, способствующей развитию параллельного неспецифического хронического воспалительного процесса. Крайним проявлением такой тканевой неполноценности является синдром Картагенера (см.). Приобретенное заболевание обусловлено повышенной чувствительностью слизистой оболочки носа, придаточных пазух и бронхов к бактериальной или вирусной инфекции или одновременно возникающему в слизистой оболочке этих органов аллергическому процессу (бронхиальная астма, аллергическая риносинусопатия, сенной насморк). При всех острых или хронических, а также рецидивирующих бронхитах, особенно у детей, необходимо исключить воспалительные заболевания придаточных пазух носа. По данным различных авторов, частота риносинуситов при патологии бронхов колеблется от 30 до 70%. Наибольшее значение имеет связь между носовым дыханием и легочной функцией. При ухудшении носовой функции (отек, гипертрофия нижних раковин, резкое искривление носовой перегородки, полипы, аденоидные разрастания) снижается щелочной резерв крови. Это ведет к нарушению газообмена в легких. Еще важнее непосредственное влияние сужения полости носа на поступление воздуха в бронхи.

Лечение направлено как на нормализацию полости носа и его придаточных пазух, так и одновременно на ликвидацию патологии бронхолегочного дерева.

СИНУИТЫ (воспаления придаточных пазух носа). Больные с этой патологией составляют 29—30% от числа всех больных в оториноларин-

гологических стационарах и 15—16% среди амбулаторных. На первом месте по частоте поражений, согласно клиническим данным, стоит верхнечелюстная пазуха, затем решетчатый лабиринт, лобная и основная пазухи. Относительно большая частота хронических заболеваний верхнечелюстной пазухи может быть объяснена неблагоприятными условиями оттока и добавочным источником инфицирования со стороны зубов. Заболевание придаточных пазух реже бывает изолированным; чаще поражается несколько пазух. Обычно встречается комбинированное заболевание лобной пазухи и решетчатого лабиринта, верхнечелюстной пазухи и решетчатого лабиринта. Это объясняется анатомическими условиями: выводные ходы из всех пазух (верхнечелюстной, лобной, основной) открываются в тесном соседстве с решетчатым лабиринтом и поэтому воспалительные заболевания пазух могут вызвать вторичное воспаление последнего. Иногда процессом охвачены все пазухи, располагающиеся с одной или с обеих сторон (pansinuitis). Воспаления придаточных пазух встречаются чаще у взрослых. У детей заболевание возможно только после того, как уже развились пазухи; поэтому в возрасте до 5 лет заболевания редки; для верхнечелюстной пазухи и решетчатого лабиринта они не столь редки, уже начиная с 8—11-летнего возраста, когда пазухи заканчивают свое формирование.

Этиология и патогенез. Острые воспаления придаточных пазух носа часто возникают при остром насморке, гриппе, кори, скарлатине и других инфекционных заболеваниях. Происходит ли здесь распространение воспалительного процесса в полость носа или же заболевание возникает гематогенно и захватывает одновременно носовую полость и придаточные пазухи, клинически проследить не удается. Воспаление придаточных пазух носа может иметь место при травмах, особенно травмах поверхностно расположенных пазух — лобной и верхнечелюстной. Инфицированные инородные тела полости носа и злокачественные опухоли носа почти всегда ведут к вторичным воспалениям придаточных пазух носа. Воспаление придаточных пазух носа наблюдается при остеомиелите их костных стенок, например при сифилисе или туберкулезе. Следует еще указать на возможность затекания гноя из лобной пазухи или передних клеток решетчатого лабиринта в верхнечелюстную пазуху.

Хронические воспаления придаточных пазух носа являются следствием часто повторяющихся острых воспалений, особенно когда существуют неблагоприятные условия для оттока накапливающегося патологического секрета в них. Могут играть роль утолщение слизистой оболочки, гипертрофия раковин, искривление носовой перегородки, закрывающие отверстия придаточных пазух носа. Высокая вирулентность микроорганизмов, пониженная сопротивляемость организма, часто наблюдающаяся после инфекционных заболеваний (грипп и др.), способствует переходу воспаления придаточных пазух в хроническую форму. Несомненно, что во многих случаях неблагоприятные факторы могут играть определенную роль и способствовать переходу острых форм в хронические.

Патологическая анатомия. Острые синуситы могут протекать по типу катарального или гнойного воспаления. В первом случае изменения состоят в гиперемии, припухлости, утолщении и отеком пропитывании слизистой оболочки (иногда до полной ликвидации просвета полости) и в наличии серозно-слизистого отделяемого. Эпителиальный покров слизистой оболочки, состоящий из многослойного цилиндрического мерцательного эпителия, мало изменен. Мелкоклеточная инфильтрация выражена слабо. При остром гнойном воспалении отечность слизистой оболочки выражена значительно слабее, чем при катаральном. Слизистая оболочка равномерно гиперемирована, нередко с небольшими кровоизлияниями, и покрыта гнойным экссудатом. Во всех слоях слизистой оболочки отмечается обильная клеточная полинуклеарная инфильтрация. Некоторые авторы делят хронические синуситы на:

1) хронические катаральные и 2) хронические гнойные с подразделением на отечную и гипертрофическую (гранулезную или папилломатозную) формы.

Первая, отечно-катаральная, форма характеризуется серозной инфильтрацией с незначительным числом круглоклеточных элементов и отеком слизистой оболочки, иногда настолько значительной, что выполняется вся пазуха. В слизистой оболочке часто образуются ограниченные гипертрофии и полипы, которые, выполнив всю пазуху, могут переходить и в полость носа. Отделяемое — слизистое или слизисто-гнойное, без запаха.

Вторая, гнойная, форма ведет к резкому изменению структуры слизистой оболочки вследствие усиленной круглоклеточной инфильтрации, к фиброзу слизистой оболочки, поверхность которой принимает грануляционный характер, становится бугристой, а затем рубцовой. Иногда утолщенная слизистая оболочка кистозно изменена в связи со сдавлением рубцами выводных протоков желез. Чисто гнойные формы заболеваний придаточных пазух носа бывают преимущественно изолированными.

Классификация хронических синуситов по гистологической картине затруднительна, так как часто обе формы встречаются одновременно. Поэтому различают еще третью, смешанную, форму, при которой имеются изменения, свойственные и катаральной, и гнойной форме; отделяемое в таких случаях слизисто-гнойное.

По частоте наблюдающихся отдельных форм для всех пазух на первом месте находится отечно-катаральная, затем гнойная и смешанная. Гнойная форма хронического воспаления может повести к изъязвлению слизистой оболочки и последующему кариезному поражению кости и образованию наружных свищей. Нередко гнойный секрет вследствие попадания анаэробов подвергается гнилостному распаду с образованием зловонного гноя.

Гайморит острый, острое воспаление верхнечелюстной пазухи (*sinusitis acuta maxillaris seu highmoritis acuta*). Этиология и патогенез. Острые воспаления верхнечелюстной пазухи часто осложняют течение острого насморка, гриппа, кори, скарлатины и других инфекционных болезней. Особенно следует подчеркнуть этиологическую зависимость между гриппом и острым гайморитом. При массовой флюорографии в поликлиниках Москвы во время эпидемий гриппа более чем у 50% больных гриппом были обнаружены воспалительные изменения в придаточных пазухах, причем у подавляющего числа больных наблюдались только гаймориты (одно- и двусторонние без участия других пазух). Острые воспаления встречались в 5 раз чаще, чем хронические. Однако следует думать, что наряду со стойкими гайморитами сюда входили и скоропроходящие воспалительные изменения в пазухах. Второй по частоте причиной острых гайморитов являются заболевания корней четырех задних верхних зубов: малого коренного, I и II коренных зубов и зуба мудрости. Чаще, однако, поражения корней зубов ведут к заболеваниям хронического характера, чем острого.

Травматические повреждения стенок пазухи, операции в полости носа и последующая тампонада могут повлечь за собой инфицирование верхнечелюстной пазухи и последующее развитие воспаления.

Симптомы. В легких случаях больные жалуются на чувство давления и напряжения в области пораженной пазухи, в более тяжелых случаях присоединяются сильные боли, локализующиеся часто не только в пределах верхнечелюстной пазухи, но и в области лба, скуловой области, реже виска, захватывая всю половину лица. В острых случаях наблюдается нередко также и зубная боль в соответствующей половине верхней челюсти, усиливающаяся при жевании. Боли зависят от инфекционного иервита ветвей тройничного нерва и от сдавления нервов коллатеральным отеком. У больных гайморитом нарушается носовое

дыхание и появляются выделения из носа. Поскольку гайморит бывает чаще всего односторонним, то и эти явления имеют односторонний характер. Нередки также жалобы на светобоязнь и слезотечение на стороне поражения, а также понижение обоняния. В первые дни заболевания отмечаются повышение температуры тела, озноб, расстройство общего состояния. Нередко наблюдается отечность щеки на пораженной стороне, а иногда и коллатеральный отек нижней века. При передней риноскопии обычно отмечают попеременно и отечность слизистой оболочки среднего носового хода, избыток слизистого отделяемого в нем и нередко характерную полосу гноя, вытекающего из-под средней раковины.

Диагноз ставят на основании жалоб больного, анамнеза и объективного исследования полости носа. Наличие гноя в среднем носовом ходе (под средней раковинной), который появляется вновь после вытирания и наклона головы вперед с поворотом ее в противоположную исследуемой пазухе сторону, указывает на происхождение его из верхнечелюстной пазухи (симптом Заболоцкого—Десятковского—Френкеля). Облегчить отток гноя можно, смазав средний носовой ход сосудосуживающими средствами (3—5% раствор эфедрина или 2—3% раствор кокаина с адреналином), или отодвинув среднюю раковину к носовой перегородке (средняя риноскопия), или методом отсасывания гноя. Отсасывание можно произвести резиновым баллоном с оливой во время глотания воды, предварительно анестезировав средний носовой ход. После этого можно прибегнуть иногда к зондированию выводяного отверстия верхнечелюстной пазухи. Вытекание гноя мимо введенного зонда будет с несомненностью указывать на гнойное поражение пазухи. Однако эти приемы не всегда ведут к положительным результатам. Поэтому наличие в среднем носовом ходе острых воспалительных изменений слизистой оболочки или гноя в одинаковой мере может быть отнесено к поражению как верхнечелюстной, так и лобной пазухи и передних клеток решетчатого лабиринта.

Для установления окончательного диагноза требуется ряд дополнительных данных, получаемых путем просвечивания придаточных пазух носа (диафаноскопия), рентгенологического исследования, пробного прокола с последующим промыванием верхнечелюстной пазухи. Диафаноскопия производится электрической лампочкой Геринга, которую в темном помещении вводят в рот больного; при смыкании губ больного можно видеть, как обе половины лица просвечивают красным цветом одинаковой интенсивности. В случаях, когда имеются изменения в верхнечелюстной пазухе, соответствующая сторона лица будет затемнена, зрачок не светится и в глазу на пораженной стороне ощущения света у больного не будет, в то время как в норме исследуемый испытывает ощущение света в обоих глазах и оба зрачка будут ярко-красного цвета. Если получается разница в силе освещения обеих половин лица, то это может дать некоторые указания на поражение верхнечелюстной или решетчатой пазухи на затемненной стороне. С помощью этой же лампочки, надевая на нее металлический колпачок-гильзу с собирающей линзой и прикладывая ее к внутреннему углу глазницы, можно определить состояние лобной пазухи. Рентгеновский снимок придаточных пазух носа прежде всего позволяет судить о наличии пазух (иногда они могут полностью отсутствовать), их размерах и объеме. Чем больше объем пазух, тем резче бывает выражено просветление или так называемая пневматизация (воздушность) ее. Нарушение пневматизации, обусловленное патологическим процессом (серозный или гнойный экссудат), выражается на рентгенограмме затемнением, возникающим вследствие задержки лучей более плотной, чем воздух, средой. На этом основании удается определить наличие экссудата в пазухах, особенно в тех случаях, когда, правда, нечасто, бывает виден его уровень, и у некоторых больных распознать утолщение слизистой оболочки или полипы.

При трактовке рентгенограммы следует учитывать различие в величине пазух при сравнении одной и другой стороны. Так, малая по объему пазуха и в норме кажется менее прозрачной, а большая даже при патологическом состоянии может казаться мало затемненной. Данные, полученные при просвечивании как гайморовых, так и лобных пазух, не могут иметь абсолютной диагностической ценности. Неодинаковая величина пазух с обеих сторон, разница в толщине их костных стенок и не так уж редко встречающиеся другие анатомические варианты, как полное отсутствие лобных пазух, несколько снижают ценность этого метода исследования. Если в результате предшествовавших исследований не представляется возможным установить диагноз, то производит пробный прокол и промывание верхнечелюстной пазухи.

Пробный прокол челюстной пазухи может быть произведен через нижний или средний носовой ход или через зубную лунку удаленного больного зуба. Для пробного прокола через нижний носовой ход пользуются специальными шприцами и иглами (Лихтвица, Куликовского и др.); наиболее же простым инструментом является игла для спинномозговой пункции длиной 8—10 см. Проколу предшествует тщательная анестезия нижнего носового хода путем повторного смазывания 5% раствором кокаина или 2% раствором дикаина с адреналином, особенно в верхних отделах, у самого прикрепления нижней раковины. Анемизировать следует также и средний носовой ход. Если пункция удалась, то после некоторого сопротивления чувствуется внезапное проваливание иглы в пазуху. Легкими рычагообразными движениями испытывают, свободен ли конец иглы в пазухе; если нет, то иглу несколько извлекают назад. После прокола вначале пробуют отсосать содержимое и после этого при слабом давлении вливают промывную воду. Предварительное отсасывание имеет то преимущество, что таким путем может быть обнаружено серозное содержимое большого полипа или зубной кисты, в то время как при промывании серозная жидкость смешивается с промывной водой и остается не обнаруженной. Если игла находится выше уровня жидкости или имеется густой гной, то отсасывание будет отрицательным. При наличии в пазухегноя промывная жидкость получается молочно-мутной или к ней примешивается гной в виде отдельных комков. В других случаях вначале появляется чистая жидкость, а затем по мере разжижения содержимого пазухи—комки чистогогноя или слизи. Если при достаточном промывании жидкость все время остается чистой, результат необходимо считать отрицательным. Остаток жидкости удаляют из челюстной пазухи осторожным вдуванием воздуха. Предварительное вдувание воздуха до промывания из-за опасности воздушной эмболии, которая может повести к слепоте или даже смертельному исходу, следует запретить. Отрицательный результат промывания еще не указывает на нормальное состояние пазухи, так как не исключена возможность негнойного поражения пазухи (отечно-катаральная и полипозная форма). В результате пробного прокола челюстной пазухи могут возникнуть серьезные осложнения.

Ошибки и осложнения при пробном проколе челюстной пазухи могут явиться следствием анатомических особенностей—аномалиями толщины и расположения костных стенок, а также рядом других обстоятельств. Основные причины возможных неудач и осложнений при проколе челюстной пазухи следующие:

а) игла проникла глубоко до соприкосновения с противоположной стенкой; тогда иглу следует немного оттянуть обратно и опять возобновить промывание. В отверстие иглы попали кусочки кости (игла без мандрена), частички мягких тканей, плотной слизи; тогда иглу прочищают мандреном и, если это не помогает, удаляют и производят новый прокол;

б) в некоторых случаях при обычном давлении жидкость идет плохо. Это может зависеть от воспалительного сужения выводного отверстия,

поэтому, делая прокол в нижнем носовом ходе, не следует забывать анемизировать и средний носовой ход. Недостаточным будет поступление жидкости и тогда, когда кончик иглы находится в утолщенной слизистой оболочке. Если осторожные легкие движения иглы вглубь и обратно не улучшают положения, прокол нужно повторить;

в) наиболее частыми осложнениями прокола являются эмфизема мягких тканей щеки или клетчатки глазницы и век. Это осложнение обусловлено тем, что игла проходит через медиальную (носовую) и наружную стенку челюстной пазухи и инъецированные в мягкие ткани щеки воздух или жидкость вызывают эмфизему или инфильтрат (так называемый щечный прокол), в результате чего немедленно появляется болезненная отечность щеки.

К более редким осложнениям относятся абсцесс или флегмона орбитальной клетчатки (при патологической узуре или повреждении иглой глазничной стенки пазухи). Глазничные осложнения возникают чаще всего при проколе через средний носовой ход. Редкое и тяжелое осложнение — воздушная эмболия. Она является следствием попадания воздуха во вскрытые кровеносные сосуды между слизистой оболочкой и надкостницей. Это осложнение встречается при пункции малых пазух с толстыми стенками. Игла при этом не прокалывает, а лишь оттесняет слизистую оболочку пазухи или носа. В зависимости от попадания воздуха в те или иные органы, а также от количества его и скорости введения могут возникнуть нарушения зрения, потеря сознания, судороги, парезы и параличи и даже смерть (при попадании большого количества воздуха в сердце). Важнейшей профилактической мерой является отказ от продувания пазухи как до, так и после ее промывания.

Поэтому показанием к пробному проколу должны быть достаточно обоснованы всем ходом предшествовавших исследований.

Лечение острого гайморита обычно консервативное. Если заболевание протекает с повышенной температурой, больные нуждаются в постельном режиме и назначении жаропонижающих и болеутоляющих средств — ацетилсалициловой кислоты (0,5 г) с кофеином (0,05 г) 2—3 раза в день по 1 таблетке, амидопирина с анальгином по 0,25 г 2—3 раза в день по 1 таблетке, а также сульфаниламидных препаратов. При наличии общей интоксикации и резких болей, а также обильного отделяемого из носа весьма эффективно назначение сульфаниламидных препаратов (сульфадимезин и другие по 0,5 г 4—5 раз в сутки) и в/м применение пенициллина в течение 5—7 дней через каждые 3—4 ч, иногда в комбинации со стрептомицином (0,25 г 2 раза в день). Местное лечение складывается из мер, способствующих оттоку экссудата из пазухи и рассасыванию имеющейся инфильтрации слизистой оболочки. Для уменьшения отека слизистой оболочки в области выводных отверстий придаточных пазух и облегчения оттока отделяемого назначают смазывания или вкладывания марлевых тампонов, смоченных в сосудосуживающих средствах (3% раствор эфедрина или 2—3% раствор кокаина с адреналином), в средний носовой ход по несколько раз в день или применяют эти средства в виде капель или мази. Обычно капли очень быстро по нижнему носовому ходу попадают в носоглотку, а между тем, особенно при воспалениях придаточных пазух носа, бывает необходимо воздействовать на слизистую оболочку боковой стенки среднего и верхнего носового хода. Для этого пользуются методикой, предложенной А. Ф. Ивановым (1925): больной наливает в чайную ложку 10 капель 2—3% раствора кокаина с адреналином или эфедрина, который оказывает более длительное сосудосуживающее действие, ложится на спину, запрокидывает голову назад и несколько набок в больную сторону и вливает капли в пораженную полость носа. Полежав так 2—3 мин, он закрывает пальцем здоровую половину носа и начинает делать ряд сильных вдохов и выдохов через больную половину; затем, полежав еще 5 мин, он встает. Если часть влитой в нос жидкости

пройдет в носоглотку и попадет в рот, больной может выплюнуть ее в платок, не поднимая головы. Такие вливания делают 3—4 раза в день; если ночью накопится много мокроты и сильно заложит нос, можно проделать это еще раз ночью. Суженное вследствие набухания слизистой оболочки выходное отверстие придаточной пазухи расширяется от таких процедур и в некоторых случаях можно наблюдать непосредственное вытекание гноя из-под среднего носового хода.

Излечению острого воспаления верхнечелюстной пазухи способствуют также физиотерапевтические процедуры (синий свет, соллюкс). Эти процедуры в первые дни заболевания можно повторять несколько раз в день по 10—15 мин, причем интенсивность облучения должна быть в пределах приятного ощущения тепла. Более эффективны УВЧ-терапия (8—10 сеансов, ежедневно по 10 мин в течение 8—10 дней, при силе тока 50—60 мА), которая дает хороший результат даже в тяжелых случаях гайморитов, и особенно диадинамические токи (5—8 процедур, ежедневно по 10 мин, при силе тока 2—4 мА). Перед тепловой процедурой целесообразно закапать в нос сосудосуживающие средства (эфедрин, кокаин с адреналином) с тем, чтобы обеспечить свободный отток отделяемого из пазухи. Хороший эффект дает также применение диатермии (8—10 сеансов по 15—20 мин), которая ведет, как и УВЧ-терапия и диадинамические токи, к нормализации воспаленно-утолщенной слизистой оболочки боковой пазухи. В затянувшихся случаях с обильным выделением гноя и при отсутствии тенденции к излечению следует прибегнуть к проколу и промыванию пазухи с последующим введением в пазуху пенициллина (300 000—500 000 ЕД) или стрептомицина (250 000 ЕД) либо сочетая их. Освобождение пазухи от экссудата нередко ведет к быстрому излечению. Более эффективный метод—пункция с введением полиэтиленовой трубочки, через которую в течение недели производят промывание пазухи смесью из кортикостероидных препаратов и антибиотиков.

Гайморит хронический (хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи) (*sinuitis chronica maxillaris seu highmoritis chronica*). Этиология и патогенез. Повторные острые воспаления и особенно затянувшиеся воспаления челюстных пазух ведут в большинстве случаев к хроническому их воспалению. Переходу процесса в хроническую форму могут благоприятствовать как анатомические особенности самой верхнечелюстной пазухи (выходное отверстие пазухи располагается в самом верхнем отделе пазухи и нередко прикрывается набухшей слизистой оболочкой средней раковины), так и патологические изменения в полости носа (искривление носовой перегородки, тесное соприкосновение средней раковины с латеральной стенкой носа, врожденная узость носовых ходов, гипертрофия и полипы в среднем носовом ходе). Причиной развития хронических гайморитов нередко являются воспалительные процессы зубного происхождения. Одонтогенные гаймориты нередко с самого начала принимают вялое хроническое течение. В результате разрушения стенок пазухи злокачественными опухолями и последующего инфицирования часто возникает выраженная симптоматика хронического гайморита, которая нередко маскирует клиническую картину самой опухоли. Хронические гаймориты нередко возникают и в результате ранений, особенно в тех случаях, когда в пазуху попадают инородные тела и костные осколки. В ряде случаев причиной развития воспаления придаточных пазух может быть аллергия (см. *Аллергические синусопатии*).

Классификация хронических гайморитов основана на патологоанатомических данных и особенностях клинического течения. Различают экссудативные формы (гнояная, катаральная, серозная, к которой относится и аллергическая) и продуктивные (полипозная, пристеночно-гиперпластическая, холестеатомная, казеозная, некротическая и атрофическая).

Симптомы. Субъективные симптомы при хронических гайморитах во многом зависят от формы гайморита. При экссудативных формах одна из основных жалоб — длительный одно- или двусторонний насморк. Характер выделений (гноя, слизи, водянистые выделения) зависит при этом от формы гайморита. При гнойной форме отделяемое нередко имеет неприятный запах; при скудных выделениях ощущение больными этого неприятного запаха иногда является единственным симптомом заболевания. В других случаях выделения слизистые, тягучие (катаральная форма). При серозной форме экссудат имеет водянистый характер. Вторая основная жалоба — затруднение носового дыхания. Эта жалоба характерна как для продуктивных, так и для экссудативных и смешанных форм. В случаях затруднения оттока секрета из пазухи кпереди (вследствие гипертрофии переднего конца средней раковины или наличия полипов) выделения из носа почти отсутствуют и больные жалуются на неприятные ощущения в носоглотке, глотке и гортани. Особая сухость глотки, частое отхаркивание, обильные выделения слизистой или слизисто-гнойной мокроты по утрам и в течение дня, нередко рвотные позывы по утрам составляют главные жалобы таких больных. Боли в хронических случаях не достигают той интенсивности, как при острых процессах. Они являются следствием обострений или наступившего затруднения оттока секрета. Головные боли нередко отсутствуют; в случаях со стойкой заложенностью носа они имеют чаще разлитой, неопределенный характер, но могут локализоваться на стороне поражения — в области челюстной пазухи, в виске или глазнице, реже в области лба — или иметь характер невралгий тройничного нерва. При этом нередко больные жалуются на ослабление памяти, быструю утомляемость при умственной работе. Часто на стороне поражения обоняние ослаблено или отсутствует вовсе.

Объективно иногда отмечается отечность щеки и век. Вследствие постоянной секреции образуются трещины и ссадины кожи входа в нос; последняя воспалена, отечна или экзематозно поражена. Из объективных признаков на первое место следует поставить наличие гнойного отделяемого в среднем носовом ходе. Если ватой, намотанной на зонд, очистить средний носовой ход и смазать его 5% раствором кокаина с адреналином, то нередко можно наблюдать, как гной появляется вновь. При затрудненном оттоке кпереди гнойный секрет иногда обнаруживается при задней риноскопии. В случаях затекания патологического секрета в носоглотку может развиваться ее хроническое воспаление.

Вытекающий из челюстной пазухи экссудат ведет к отечности слизистой оболочки среднего носового хода и гипертрофии переднего конца средней раковины; затем образуются атипичные гипертрофии и отечные полипы, исходящие из области среднего носового хода. Патологоанатомическому делению хронических воспалений челюстной пазухи часто соответствуют клинические особенности их течения. Отечно-катаральной или гиперпластической форме по А. Ф. Иванову (1925) соответствует картина резко выраженной отечности слизистой оболочки, которая может выполнить весь просвет пазухи. Утолщение слизистой оболочки зависит от серозной экссудации в толщу подслизистой ткани и в меньшей мере на поверхность слизистой оболочки. Попеременное длительное закладывание носа обычно не стоит в прямой зависимости от положения головы, как при хроническом катаральном насморке. При риноскопии ни гноя, ни корок не находят, а обнаруживают, что слизистая оболочка, особенно в области средней раковины и среднего носового хода, гипертрофирована и иногда имеет отечный или бугристо-полипозный вид. Нередко образуются большие хоанальные полипы, которые берут свое начало в челюстной пазухе или в области ее устья. Заболевание обычно двустороннее, хотя нередко на одной стороне оно выражено более резко, чем на другой. В таких случаях эту форму воспаления челюстной пазухи очень трудно отличить от хронического

гипертрофического ринита. В области среднего носового хода на боковой стенке носа имеются участки, лишенные кости и состоящие только из двух листков слизистой оболочки,—область передней и задней фонтанелы.

При средней риноскопии в области передней фонтанелы видно ограниченное выбухание слизистой оболочки боковой стенки как следствие сильного набухания и инфильтрации слизистой челюстной пазухи. При диафаноскопии по Иванову путем постепенного усиления накала лампочки определяется запаздывание просвечивания на пораженной стороне. Заболевание большей частью двустороннее и комбинируется с таким же поражением клеток решетчатого лабиринта. Рентгенография этих форм гайморитов дает указание на утолщение слизистой оболочки, что выражается в легком затемнении пораженной стороны; данные пробного прокола отрицательны. При гнойной форме методом риноскопии в среднем носовом ходе определяется гной. При долгом существовании процесса развивается атрофия слизистой оболочки носа и носоглотки. При диафаноскопии и на рентгенограмме отмечается резкое затемнение пораженной стороны. При пробном проколе потучают гнойную, мутную, часто с резким запахом промывную жидкость. Длительно продолжающиеся хронические гнойные воспаления челюстной пазухи могут повести к метapлазии эпителия и образованию холестеатомы.

Смешанная форма возникает в результате вторичного инфицирования катарального гайморита и может выражаться наличием симптомов, присущих первым двум; так, наряду с гноем в среднем носовом ходе могут быть отечная гипертрофия слизистой оболочки и полипы. Значительно реже встречается атрофическая форма хронических гайморитов. При риноскопии определяется атрофия слизистой оболочки полости носа, при проколе и продувании пазухи появляется запах, промывная жидкость бывает мутной, при диафаноскопии пораженная сторона запаздывает в просвечивании. При холестеатоме верхнечелюстной пазухи, которая бывает, как правило, одонтогенной природы, диагноз ставят на основании наличия зловонного гноя в среднем носовом ходе, а также гноя с примесью кристаллов холестерина в промывной жидкости при пробном проколе. На рентгенограмме в этих случаях определяется интенсивное затемнение верхнечелюстной пазухи. Киста верхнечелюстной пазухи обычно образуется при отечно-катаральной форме. Нередко единственной жалобой больного бывает упорная головная боль, локализующаяся в области лба, реже в височной или теменной области. Эти боли имеют постоянный характер и не зависят от времени дня. Нередко только рентгенологическое исследование выявляет истинную причину этих болей. На рентгенограмме выявляется округлая, резко очерченная и вместе в тем нежная тень в большинстве случаев в нижней части пазухи.

Диагноз хронического гайморита ставят на основании совокупности данных, характерных жалоб, объективного осмотра и дополнительных методов обследования (рентгенологическое исследование, диафаноскопия, пробный прокол и промывание верхнечелюстной пазухи). С точки зрения дифференциальной диагностики необходимо иметь в виду, что наличие гноя в среднем носовом ходе и образование полипов могут иметь место и при заболевании решетчатых и лобных пазух. В таких случаях после промывания верхнечелюстной пазухи и очистки полости носа обнаружение гноя при вторичном осмотре через 15—20 мин указывает на проникновение этого гноя из лобной пазухи или из клеток решетчатого лабиринта.

Лечение в легких случаях может быть консервативным в виде промываний верхнечелюстной пазухи после прокола со стороны нижнего носового хода и введения в пазуху раствора антибиотиков (500 000 ЕД пенициллина и др.) в сочетании с УВЧ или динамическим током. Чтобы антибиотики оказали влияние на слизистую оболочку

пазухи, особенно при густом вязком экссудате, предварительно вводят в пораженную пазуху протеолитические ферменты (А. Г. Лихачев).

После прокола верхнечелюстной пазухи со стороны нижнего носового хода шприцем отсасывают ее содержимое и пазуху промывают теплым изотоническим раствором натрия хлорида. После удаления из пазухи остатков промывной жидкости в нее вводят 10—20 мл свежеприготовленного раствора химотрипсина или химопсина в 2—3 мл изотонического раствора натрия хлорида. Больной лежит на стороне пораженной пазухи в течение 45—60 мин, после чего пазуху повторно промывают изотоническим раствором натрия хлорида и вводят тот или иной антибиотик. Лечебные процедуры проводят ежедневно в течение 4—5 дней.

В необходимых случаях промывание пазухи производят через полиэтиленовую трубку. Последнюю вводят при первом проколе при помощи толстого троакара и оставляют на все время лечения (7—10 дней). При непереносимости антибиотиков и резистентности к ним вводят 1% раствор лизоцима, антигистаминные препараты, из кортикостероидов чаще используют эмульсию гидрокортизона. Эти медикаменты оказывают противовоспалительное действие. Широким спектром действия обладает диоксидин (10 мл 1% раствора). При резистентности к пенициллину и стрептомицину назначают антибиотики широкого спектра действия — олететрин (действует на грамотрицательные и грамположительные микробы, а также на крупные вирусы), ристомидин (активен в отношении стафилококков), полимиксин (подавляет рост синегнойной палочки), линкомицин (действует на стафилококки и анаэробы).

При грибковом поражении проводят лечение нистатином или леворином (по 500 000 ЕД 4—6 раз в сутки) в течение 2 нед. Через 2 нед курс повторяют.

Для промывания верхнечелюстной пазухи используют натриевые соли нистатина или леворина (10 000 ЕД на 1 мл дистиллированной воды), йодинол. При лечении йодинолом антибиотика не применяют.

Если причиной возникновения гайморита является больной зуб, его следует удалить и через просверленную зубную луночку в некоторых случаях можно производить повторные промывания пазухи с введением антибиотиков. При наличии полипов в полости носа (полипозная или смешанная форма) их удаляют. Однако эти приемы не всегда приводят к излечению, при хронических гайморитах часто приходится прибегать к радикальному оперативному лечению. В особенности это относится к полипозно-гнойным формам, холестеатоме и кисте верхнечелюстной пазухи.

Основным принципом хирургического вмешательства у больных гайморитом является создание постоянного широкого сообщения верхнечелюстной пазухи с полостью носа. Это может быть осуществлено либо виеносовым, либо внутриносовым способом. Первый имеет ряд преимуществ перед последним, особенно в том, что при виеносовом способе можно тщательно осмотреть всю слизистую оболочку пазухи и определить те или иные ее изменения. Более трудным является лечение отечно-катаральных форм гайморита, так как подчас даже после самых обширных операций наступают рецидивы заболевания. Эту склонность к рецидивированию отечно-катаральных форм после операций некоторые авторы объясняют аллергической природой заболевания, когда одних хирургических приемов лечения бывает недостаточно. Внутриносовые операции заключаются в образовании большего или меньшего отверстия в нижнем или среднем носовом ходе. После операции поверх повязки на щеку кладут пузырь со льдом на 1—2 дня с перерывами через $\frac{1}{2}$ —1 ч для уменьшения отека щеки. Больному назначают жидкую и негорячую пищу в течение нескольких дней. Последующие промывания производят изотоническим раствором натрия хлорида или 4% водным раствором борной кислоты, остуженным до температуры тела. Канюля для промыв-

ваний, резиновый баллон и кружка должны быть каждый раз вновь прокипячены. Радикальная операция при хроническом гайморите в большинстве случаев ведет к выздоровлению, если нет одновременного заболевания других пазух.

Фронтит острый (острое воспаление лобной пазухи) (*sinuitis frontalis seu frontitis acuta*). Условия и причины воспаления лобной пазухи те же, что и верхнечелюстной, за исключением случаев, когда гайморит имеет зубное происхождение.

Симптомы. Наиболее характерный субъективный симптом — боль в области лба, которая усиливается при давлении или постукивании по передней стенке лобной пазухи, в особенности при давлении у верхне-внутреннего угла глазницы на нижнюю (глазничную), наиболее тонкую стенку лобной пазухи. Помимо этого, больные нередко жалуются на головные боли рефлекторного характера различной локализации, боль в глазах, светобоязнь, слезотечение. В тяжело протекающих случаях, особенно при затруднении оттока отделяемого из лобной пазухи, боли могут достигать очень сильной степени. Помимо болей, больные жалуются на затрудненное носовое дыхание и выделения из соответствующей половины носа. Обычно обильные выделения вначале серозные, затем серозно-гнойные и гнойные, не имеют запаха. Нередко больные указывают на значительное увеличение отделяемого утром, что зависит от перемены положения головы (при переходе от горизонтального к вертикальному положению).

Температура тела в начале заболевания повышается до 38—39° С, затем постепенно снижается, но очень долго может оставаться субфебрильной. Одновременно могут наблюдаться изменения цвета кожных покровов, отечность в области лба и верхнего века, особенно выраженные на участке верхневнутреннего угла глазницы. При прогрессировании болезни здесь могут образоваться субпериостальный абсцесс и свищ. Основной симптом при риноскопии — наличие отделяемого (слизисто-гнойного, гнойного) под передним концом средней носовой раковины. Однако при закрытых эмпиемах отделяемое может отсутствовать. Передний конец средней раковины нередко бывает утолщен и отечен; слизистая оболочка вокруг него гиперемирована.

Диагноз устанавливают довольно легко по субъективным и объективным признакам. При отсутствии каких-либо изменений в носу может возникнуть необходимость дифференциальной диагностики с невралгией первой ветви тройничного нерва (*n. supraorbitalis*). В отличие от фронтита боль при невралгии наступает внезапно и повторяется приступообразно. Кроме того, наиболее чувствительной при пальпации является точка выхода первой ветви тройничного нерва. Необходимо также помнить, что боли при воспалении придаточных пазух, как правило усиливаются при физическом напряжении, кашле, чиханье. Рентгенологическое исследование лобных пазух позволяет судить о форме пазух, их наличии или отсутствии, а также о патологических изменениях и их характере (экссудат, отечность, инфильтрат, опухоль). При дифференциальной диагностике острого фронтита от обострения хронического нередко помогают правильная оценка анамнестических данных, а также определение характера отделяемого и риноскопических изменений. Наличие неприятного запаха указывает на хронический процесс и гнилостный распад гноя в пазухе. Полипы в среднем носовом ходе и гипертрофические изменения средней носовой раковины (особенно ее переднего конца) также указывают на хроническое длительное течение фронтита.

Лечение в большинстве случаев консервативное. Основная цель — обеспечить свободный отток отделяемого из пазухи, что достигается повторными смазываниями или распылением в области среднего носового хода 2—3% раствора кокаина с адреналином (0,1% раствор) или лучше с эфедрином (2—3% раствор) или введением тампона, пропитанного этим раствором. Этот же раствор, равно как и 2—3% раствор эфедрина,

можно применять и в виде капель в нос, закапывая их несколько раз в день. При этом голове больного нужно придать такое положение, чтобы они попадали в область среднего носового хода (например, при правостороннем фронтите голову запрокидывают назад и отводят несколько вправо). В первые дни болезни при наличии повышенной температуры и головной боли больному назначают постельный режим и прием ацетилсалициловой кислоты (0,5 г) с кофеином (0,1 г) 2—3 раза в день по 1 таблетке, фенацетина (0,25 г) с кофеином (0,05 г) 2—3 раза в день по 1 таблетке, анальгина (0,25 г) с кофеином (0,05 г) по 1 таблетке 2—3 раза в день или других обезболивающих и жаропонижающих средств. Болеутоляющее действие оказывают и тепловые процедуры (синий свет, соллюкс). Особенно благоприятный, а иногда купирующий эффект дает УВЧ-терапия (8—10 сеансов по 10 мин при силе тока 50—60 мА), которую, однако, следует назначать только спустя несколько дней от начала заболевания. Применение токов УВЧ, диадинамических токов, как и других тепловых процедур, при недостаточно свободном оттоке экссудата из пазух может вызвать обострение процесса и привести к усилению головных болей. В таких случаях надо назначать анемизирующие средства (капли, смазывание или введение тампона в средний носовой ход), после чего опять приступить к УВЧ-терапии. Особенно хороший эффект при лечении больных острым синуситом или обострением хронических синуситов отмечается в связи с применением аэрозолей антибиотиков (пенициллин и стрептомицин по 200 000 ЕД в 2 мл 0,5% раствора новокаина) в сочетании с эфедрином и другими анемизирующими средствами. Перед сеансом аэрозолей нужно тщательно анемизировать слизистую оболочку носа путем пульверизации 2% раствора эфедрина с 1% раствором кокаина. При тяжело протекающих острых фронтитах показано также лечение сульфаниламидными препаратами и антибиотиками. Целесообразно для выбора препарата определить чувствительность бактериальной флоры к антибиотикам. Пенициллин по 200 000 ЕД применяют в течение 5—7 дней в/м 5—6 раз в сутки, добавляя 2 раза в сутки по 250 000 ЕД стрептомицина. Хорошее действие оказывает бициллин-1 или бициллин-3, которые вводят по 600 000 ЕД 1 раз в неделю в/м; после определения чувствительности микрофлоры назначают антибиотики более широкого антибактериального спектра действия (тетрациклин, окситетрациклин, олететрин и др.). При гнойных фронтитах (как острым, так и хроническим) эффективна трепанопункция с оставлением канюли на 5—7 дней. Пазуху промывают 2—3 раза в день с последующим введением одного из протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин, химопсин) по 10—15 мг в 2—3 мл изотонического раствора натрия хлорида. К ферментам добавляют антибиотики (соответственно антибиотикограмме). Если под влиянием всех этих консервативных мероприятий состояние больного не улучшается, прибегают к устранению препятствий для оттока содержимого пазухи — к резекции гипертрофированного переднего конца средней раковины, резекции искривленной носовой перегородки, стараясь освободить просвет выводного отверстия лобной пазухи и там, где это представляется возможным, прозондировать лобную пазуху. Следует предостеречь от неумелых попыток зондирования лобной пазухи и применения насилия, так как можно попасть через *lamina cribrosa* решетчатой кости в переднюю черепную ямку и вызвать гнойный менингит. В редких случаях используют радикальную операцию. Показанием к ней служат намеряющиеся внутриглазные или внутричерепные осложнения, остеомиелит лобной кости, а также тяжелое септическое состояние.

Фронтит хронический (хроническое воспаление лобной пазухи) (*sinusitis frontalis seu frontitis chronica*). Этиология и патогенез. Переходу острого фронтита в хроническую форму способствует недостаточное дренирование лобной пазухи, что может быть обусловлено выраженной гипертрофией средней раковины, сильным искривлением носовой перегородки

родки, особенностями анатомического строения лобно-носового канала (длинный, узкий, изогнутый), наличием атипичных гипертрофий, валиков слизистой оболочки в переднем отделе среднего носового хода. Формированию хронической формы могут способствовать факторы механического и химического раздражения; пребывание в пыльном, насыщенном вредными газами помещении, а также чрезмерное охлаждение и другие подобные причины. У некоторых больных после тяжелых инфекционных и общеносающих заболеваний, ведущих к резкому снижению сопротивляемости организма, не отмечается острого начала заболевания. Болезнь в таких случаях возникает как бы исподволь и приобретает сразу характер хронического процесса. Травмы и специфические инфекционные процессы, разрушающие кость (сифилис, злокачественная гранулема, актиномикоз), играют меньшую роль в этиологии хронических фронтитов. Хронический фронтит, как правило, сопровождается поражением решетчатых клеток, преимущественно передних, и может протекать также в комбинации с поражением других придаточных пазух; вместе с тем поражение любой придаточной пазухи носа может способствовать развитию фронтита вследствие непосредственного распространения процесса.

Симптомы. Субъективные симптомы при хроническом воспалении лобной пазухи выражены значительно слабее, чем при ее остром воспалении. Тем не менее головные боли являются постоянным симптомом хронического фронтита; они имеют ноющий или давящий характер, нередко локализуясь в области пораженной пазухи. В случаях затрудненного оттока экссудата и повышенного давления внутри пазухи головные боли усиливаются, и надавливание на дно лобной пазухи при этом вызывает резкую местную болезненность. Боли в области лобной пазухи могут усиливаться от различных причин, вызывающих прилив крови к голове (алкоголь, курение, переутомление, работа вечерами и т. д.). Выделения из носа могут быть постоянными, особенно обильными утром, когда больной встает с постели, и часто имеют неприятный запах; нередко секрет стекает в носоглотку и вызывает утром обильное отхаркивание гнойной мокроты.

Объективные симптомы характеризуются наличием выделений, полипов, гипертрофий слизистой оболочки в среднем носовом ходе. Выделение гноя из-под средней раковины может быть обильным или вовсе отсутствовать (закрытая эмпиема). При скудном отделяемом его лучше всего можно обнаружить утром, когда, скопившись за ночь в пазухе, гной при переходе тела в вертикальное положение легче стекает вниз по лобно-носовому каналу в средний носовой ход. Передний конец средней раковины часто бывает полипнозно изменен, слизистая оболочка в области переднего конца среднего носового хода гиперемирована, отечна; нередко встречается также ограниченная гиперплазия слизистой оболочки носовой перегородки на уровне переднего конца средней раковины. Во время обострения фронтита, особенно при задержке отделяемого у верхневнутреннего угла глазницы, иногда можно наблюдать появление умеренной отечности мягких тканей, болезненной при ощупывании и надавливании. Изменение болевой чувствительности глазничной стенки лобной пазухи может служить одним из признаков усиления экссудации или задержки оттока отделяемого из пазухи. При остром и хроническом воспалении лобной пазухи может наступить изъязвление слизистой оболочки и переход воспалительного процесса на надкостницу и кость с последующим образованием свища. Свищ может проходить через переднюю стенку и вести к так называемой открытой эмпиеме лобной пазухи; иногда гнойный процесс может проложить себе путь через нижнюю стенку лобной пазухи и вызвать гнойное воспаление содержимого глазницы или, наконец, через заднюю церебральную стенку и повести к внутричерепным осложнениям: экстрадуральному и мозговому абсцессу или гнойному менингиту.

Диагноз при использовании всех субъективных и объективных данных, дополнительных диагностических методов исследования (диафаноскопия, рентгенография, зондирование лобно-носового канала) в большинстве случаев особых трудностей не представляет. В установлении диагноза существенное значение имеет болезненность при пальпации и перкуссии пораженной пазухи, а также выявление состояния других придаточных пазух.

Лечение при хронических воспалениях лобной пазухи, если нет непосредственных показаний к радикальной операции, в большинстве случаев консервативное. Консервативное лечение сводится, как и при остром фронтите, к систематическому применению средств, анемизирующих слизистую оболочку среднего носового хода. Для этого применяют закапывание, распыление или смазывание слизистой оболочки носа 2—5% раствором кокаина с эфедринном или адреналином (1:1000). Еще лучше вводить 2—3 раза в день под передний конец средней раковины на 10—15 мин небольшой марлевый тампон, смоченный в одном из указанных растворов. Для устранения длительного отека и инфильтрации слизистой оболочки применяют смазывание ее (1 раз в 2—3 дня) 2—5% раствором нитрата серебра. Если удастся произвести зондирование и промывание пазухи, это значительно улучшает течение заболевания и в некоторых случаях способствует полному излечению. Весьма эффективным средством лечения как острых, так и хронических фронтитов и из обострений оказались аэрозоли антибиотиков (см. *Фронтит острый*). При обострениях наряду с местным применением показано и общее лечение антибиотиками.

При хронических фронтитах (обычно с мало выраженными патологоанатомическими изменениями в лобных пазухах), сочетающихся со вторичными невралгиями ветвей тройничного нерва, целесообразно применение диатермии (10—12 сеансов через день по 10—15 мин), УВЧ или диадинамических токов, гальванизации при помощи маски Бергонье, электрофореза 2% раствора йодида калия, 2—5% раствора новокаина. Болеутоляющее действие оказывают также токи д'Арсонваля (5—10 сеансов по 10 мин).

Лечение аллергических форм синуситов, при которых в процесс вовлекается и лобная пазуха—см. *Аллергические синусопатии, лечение*.

В случае безуспешности консервативных методов с одновременными небольшими хирургическими вмешательствами в области среднего носового хода (освобождение лобно-носового канала) и при осложненных формах лечение обычно хирургическое. Радикальное вскрытие лобной пазухи не такое безопасное, как операция на верхнечелюстной пазухе, нередко также рецидивы после хирургического вмешательства на лобной пазухе, что побуждает более строго определять показания к радикальным операциям на лобных пазухах.

Безусловными показаниями к операции радикального вскрытия лобной пазухи являются поражения костных стенок, наличие свищей и т. д. К таким же безусловным показаниям относятся осложнения со стороны полости черепа и глазницы или даже подозрение на такое осложнение. К относительным показаниям следует причислить те случаи, когда нагноение после внутриносового лечения не прекращается и не уменьшается, когда имеется повторное образование полипозных разрастаний слизистой оболочки среднего носового хода, особенно если эти явления сочетаются с сильными головными болями, нарушающими работоспособность больного.

Хирургическое лечение при хронических фронтитах может быть осуществлено как внутриносовыми, так и вненосовыми методами. Из последних наиболее щадящей является трепанопункция, которая иногда применяется и с диагностической целью. Методов радикального экстра-назального оперативного вскрытия лобной пазухи существует более 40. Все они имеют целью образовать широкое сообщение лобной пазухи с

полостью носа. Вскрывать лобную пазуху можно через переднюю (лицевую) или нижнюю (глазничную) стенку, а при больших пазухах — через обе эти стенки. После операции на лобной пазухе возможны рецидивы хронического фронтита, которые могут быть объяснены неправильным, т. е. не соответствующим данным анатомическим особенностям лобной пазухи, выбором метода и, что особенно важно, недостаточно полным удалением клеток решетчатого лабиринта и последующей облитерацией лобно-носового канала.

Этмоидит острый (острое воспаление клеток решетчатого лабиринта) (*sinuitis ethmoidalis seu ethmoiditis acuta*). Этиология и патогенез. Воспаление клеток решетчатого лабиринта возникает обычно в результате тех же причин, что и заболевания других придаточных пазух носа. Наиболее частая причина — предшествующее заболевание гриппом, острые инфекционные заболевания у детей.

Симптомы. Воспаление передних клеток решетчатого лабиринта имеет отчасти сходную клиническую картину с таким же заболеванием лобных пазух. Больные в течение острого насморка жалуются на головную боль, давящую боль в области корня носа и переносицы. Преимущественная локализация боли у корня носа и у внутреннего края глазницы указывает на поражение задних клеток решетчатого лабиринта. Выделения из носа, нарушение носового дыхания, являются также одними из основных жалоб больного. Гипосмия или anosmia при остром этмоидите бывает резко выражена, однако с уменьшением набухания и отека слизистой оболочки обонятельной области обоняние восстанавливается. Часто наблюдается ухудшение общего состояния, повышение температуры, недомогание.

При риноскопии в острых случаях слизистая оболочка резко набухшая, гиперемизированная, нередко отмечается выделение гноя. При заболевании передних клеток решетчатого лабиринта эти изменения более выражены в области среднего носового хода, а при заболевании задних клеток решетчатого лабиринта — в области верхнего носового хода. Средняя раковина обычно увеличенная, набухшая; после анемизации под передним концом средней раковины нередко удается увидеть полосу отделяемого в месте, соответствующем выводным отверстиям передних клеток решетчатого лабиринта. Изолированный острый этмоидит встречается сравнительно редко; обычно воспаление передних клеток решетчатого лабиринта сочетается с заболеванием лобной или верхнечелюстной пазухи, а воспаление задних клеток — с заболеванием основной пазухи. В последнем случае характерные для этмоидита изменения обнаруживаются при задней риноскопии, с помощью которой удается обнаружить отделяемое в *recessus sphenothmoidalis*. В случаях затруднения оттока гноя в полость носа при остро протекающем процессе создаются условия, способствующие распространению воспалительного процесса на глазничную клетчатку и прорыву гноя в глазницу. Это приводит к инфильтрации и отеку века и к отклонению глазного яблока книзу (при эмпиеме передних клеток решетчатого лабиринта) или к выпячиванию его впереди и отклонению книзу (при эмпиеме задних клеток решетчатого лабиринта). Повреждение костных стенок глазницы обычно сопровождается болью в глазнице, еще более резким повышением температуры, головной болью и нарушением общего состояния. Наиболее благоприятно заканчивается процесс, если прорыв гноя происходит в внутреннюю углубленную часть глазницы с образованием свища. Гной может через верхнюю стенку глазницы или через *foramen opticum* проникнуть в полость черепа и вызвать внутричерепное осложнение (абсцесс мозга, менингит). Еще большая угроза в отношении появления внутриглазных и внутричерепных осложнений возникает при наличии закрытых эмпием задних клеток решетчатого лабиринта. Более часто такие осложнения наблюдаются в детском возрасте при скарлатинозных этмоидитах, реже при гриппе и других инфекциях.

Диагноз острого этмоидита основывается на наличии указанных выше симптомов и данных объективного исследования. Выраженная боль у корня носа и по его боковой поверхности соответственно лобному отростку верхней челюсти и у нижнего края носовой кости может указывать на поражение передних клеток решетчатого лабиринта. При наличии закрытых эмпием, когда риноскопически гной в полости носа не обнаруживается, диагностика нередко бывает затруднена. Диафаноскопия, рентгено- и томография имеют существенное значение для уточнения диагноза. Учитывая возможность глазничных и внутричерепных осложнений при закрытых эмпиемах, в отдельных случаях приходится прибегать к пробному вскрытию клеток решетчатого лабиринта.

Лечение консервативное и при острых этмоидитах не отличается от лечения острых воспалений лобной пазухи. Если в течение нескольких дней под влиянием систематической анемизации слизистой оболочки носа, применения антибиотиков и физиотерапии в течение заболевания не наступает перелома, то можно прибегнуть к небольшим внутриносным вмешательствам (удаление переднего гипертрофированного конца средней раковины, отечной или полипнозно измененной слизистой оболочки) для улучшения оттока отделяемого. В редких случаях, при бурно протекающих острых этмоидитах, когда намечается угроза внутричерепных, глазничных осложнений или тяжелых септических состояний, вскрывают клетки решетчатого лабиринта. В таких случаях показаны наружные операции.

Этмоидит хронический (хроническое воспаление клеток решетчатого лабиринта) (*sinuitis ethmoidalis chronica*). Этиология и патогенез. Причины хронического воспаления клеток решетчатого лабиринта те же, что и остальных пазух. Почти всегда хронические этмоидиты наблюдаются в сочетании с хроническими заболеваниями других придаточных пазух, что объясняется центральным положением решетчатого лабиринта и его непосредственным соседством с последними. Предрасполагающим моментом к переходу острого этмоидита в хронический являются перенесенные общие заболевания, равно как и наследственные и конституциональные факторы.

Симптомы. Субъективные симптомы нередко бывают выражены слабо. Головная боль локализуется в области переноса, реже у внутреннего угла глазницы. Нарушение носового дыхания и выделения, которые могут быть обильными при отечно-катаральной форме хронического этмоидита, часто беспокоят больных. При гнойных формах скудное отделяемое может засыхать в корки. Жалобы на обильное отделяемое, которое отхаркивается из носоглотки, особенно утром, характерно для поражения задних клеток решетчатого лабиринта. При этой локализации поражения часто отмечается нарушение обоняния, которое может быть обусловлено переходом воспаления на слизистую оболочку обонятельной области. Гипосмия в меньшей степени может быть выражена и при воспалении передних клеток решетчатого лабиринта.

Риноскопическая картина при хронических этмоидитах может быть разнообразной. При катаральных формах воспаления утолщение слизистой оболочки сопровождается развитием грануляций и образованием полипов. Полипы чаще бывают множественными, так как исходным местом их роста чаще является отечно-гипертрофированная слизистая оболочка в окружности многочисленных выводных отверстий решетчатых клеток. В некоторых случаях они выполняют не только средний носовой ход, но и всю полость носа. Присоединение вторичной инфекции влечет за собой образование в клетках гноя, вытекающего в полость носа. Чисто гнойные формы этмоидита встречаются реже. При открытых эмпиемах (чаще при поражении отдельных решетчатых клеток) нередко можно видеть корки или полоску гноя, располагающиеся под средней раковиной, а при поражении задних клеток решетчатого лаби-

ринита — над ней, вокруг выводных отверстий. Иногда гной выделяется после удаления полипов. Закрытая эмпиема может в течение длительного времени протекать латентно: лишь атипичное расширение (вздутие) у переднего конца решетчатого лабиринта дает основание заподозрить образование пиоцеле, развившегося из эмпиемы. Такого рода ограниченные вздутия и наполненные гноем клетки находят обычно в области *bullae ethmoidalis*, в толще переднего конца средней раковины, они нередко случайно обнаруживаются при полипотомии или зондировании. При прорыве гноя из эмпиемы через наружную стенку решетчатого лабиринта образуется отечность, а затем свищ у внутреннего угла глазницы, несколько выше слезной ямки.

Диагноз ставят на основании жалоб больного и объективных данных, в том числе данных рентгенологического исследования, иногда включающего томографию. В некоторых случаях необходима дифференциальная диагностика хронических гнойных этмоидитов от гнойных форм насморка. Появление гнойного отделяемого в местах выводных отверстий после очистки и анемизации среднего носового хода указывает на поражение передних клеток решетчатого лабиринта, а наличие гноя над средней раковиной в верхнем носовом ходе характерно для поражения задних клеток решетчатого лабиринта или основной пазухи. При закрытых эмпиемах отдельных клеток диагностика нередко бывает затрудненной. В этих случаях особенно ценным является рентгенологическое исследование, которое выявляет затемнение клеток решетчатого лабиринта, а также состояние других придаточных пазух носа.

Лечение может проводиться консервативно, но в сочетании с небольшими внутρινосовыми хирургическими вмешательствами, направленными на улучшение оттока отделяемого (резекция переднего конца средней носовой раковины, полипотомия, резекция носовой перегородки). Внутриносовые методы хирургического вмешательства показаны при неосложненных этмоидитах, они направлены на вскрытие всех клеток решетчатого лабиринта, что обычно не всегда удается и обуславливает необходимость повторных вмешательств. Наружное вскрытие клеток решетчатого лабиринта применяется в осложненных случаях, а также при наличии свища и при опухолях решетчатого лабиринта.

Сфеноидит острый (острое воспаление основной пазухи) (*sphenoiditis seu sinusitis sphenoidalis acuta*) встречается редко и обычно связан с заболеванием задних клеток решетчатого лабиринта.

Симптомы. Одновременно с острым насморком появляется головная боль, локализующаяся в области затылка, реже во лбу, темени или висках. Обычно наблюдаются расстройство обоняния, повышенная температура, чувство усталости, иногда психической подавленности. При риноскопии определяется воспалительная отечность и гиперемия слизистой оболочки в области верхнего носового хода и слизисто-гнойное отделяемое, которое стекает поверх средней раковины. При задней риноскопии гной определяется в носоглотке.

Диагноз. Ввиду глубокого положения основной пазухи и неясности жалоб больных поставить диагноз во многих случаях бывает трудно, тем более что устье задних отделов носа и отечность их слизистой оболочки, иногда мало уменьшающаяся и после применения сосудосуживающих средств, затрудняют определение состояния верхнего носового хода. Рентгенологическое исследование основных пазух, а также задних решетчатых клеток требует применения нескольких проекций и в особенности аксиальной. Оно может иметь решающее значение при распознавании заболеваний этих пазух.

Лечение при отсутствии осложнений совпадает с теми мероприятиями, которые применяются в случаях острого воспаления лобной пазухи. Для уменьшения отечности и улучшения оттока отделяемого в обонятельную щель вводят на $1\frac{1}{2}$ ч по несколько раз в день маленькую полоску марли, смоченную в 5% растворе кокаина с эфедрином. Внезапно

возникающее септическое состояние, внутричерепные или глазничные осложнения могут потребовать немедленного хирургического вмешательства в сочетании с применением антибиотиков.

Сфеноидит хронический (хроническое воспаление основной пазухи) (*sphenoiditis chronica*) может протекать изолированно или в комбинации с таким же поражением задних клеток решетчатого лабиринта.

Этиология. Условия перехода острого воспалительного процесса в хроническую форму те же, что и для остальных пазух. Вторичный хронический сфеноидит может также наблюдаться при поражении костных стенок туберкулезом, сифилисом или при кистах и новообразованиях.

Симптомы. При хронических сфеноидитах симптомы иногда более характерны, чем при острых, которые нередко протекают под диагнозом этмоидита. Основной признак хронического сфеноидита — головная боль, обычно имеющая строго локализованный характер: при малой пневматизации пазухи она локализуется в области темени, а при больших пазухах может распространяться на затылочную область. Вторым симптомом — запах из носа, который ощущается только самим больным, а не окружающими. Этот запах при сфеноидите преследует больных особенно сильно, так как выводное отверстие основной пазухи открывается в обонятельной области. Третий признак, характерный для сфеноидита — это стекание отделяемого через *recessus sphenothmoidalis* вдоль передней стенки основной пазухи, по своду носоглотки и задней стенки глотки. Больные указывают, что им приходится всегда глотать отделяемое, которое скапливается в носоглотке. При одностороннем сфеноидите характерно наличие одностороннего бокового фарингита. Нередко наблюдается резкое быстро нарастающее снижение зрения, причем офтальмологи не могут установить его основную причину. Это бывает обусловлено тем, что перекрест зрительных нервов располагается на тонкой верхней стенке основной пазухи. Поэтому воспалительные процессы в пазухе воздействуют на зрительные нервы и могут привести к значительному понижению зрения (ретробульбарный неврит зрительных нервов). Часто, однако, хронический сфеноидит может протекать с весьма мало выраженной симптоматикой.

Объективные симптомы выявляются при передней и задней риноскопии. Обычно скудное слизистое или слизисто-гнойное отделяемое находится в области верхнего носового хода; слизистая оболочка здесь воспалена и отечна. Диагностическое значение имеют атипичные ограниченные гипертрофии слизистой оболочки: на задней грани носовой перегородки, у заднего конца средней раковины, а также наличие полипов над задним концом средней раковины.

Лечение в большинстве случаев консервативное — такое же, как и при острых сфеноидитах. Во многих случаях доступ к обонятельной щели создается путем усиленной анемизации слизистой оболочки и отдаления носовым зеркалом средней раковины кнаружи. Когда имеются выраженные гиперплазия средней раковины, полипы, искривление носовой перегородки, приходится с помощью хирургических эндоназальных вмешательств создавать доступ к обонятельной щели и выводному отверстию основной пазухи. При наличии показаний прибегают к вскрытию основной пазухи через переднюю ее стенку, предварительно удалив среднюю раковину и задние клетки решетчатого лабиринта или задние отделы носовой перегородки. Глубокое расположение основных пазух у основания черепа в тесном окружении весьма важных органов, узкие и тесные ходы, ведущие к наиболее доступной передней стенке пазухи, делают всякие манипуляции в этой области весьма опасными; они требуют от врача точных анатомических знаний и владения техникой внутриносовой хирургии.

СЛЮДЕРА СИНДРОМ (СИНДРОМ КРЫЛОНЕБНОГО УЗЛА) является результатом невралгии крылонебного узла. Предрасполагающими

факторами служат заболевания придаточных пазух носа, искривление носовой перегородки, инородные тела носа, перитонзиллярные абсцессы, аллергические состояния.

Симптомы. Чиханье, боли в области внутреннего угла глаза, глазного яблока, корня носа, верхней челюсти и неба, в области затылка, в околоушной области. Наблюдаются также гиперестезия в области неба, глотки, десен, верхней челюсти, слезотечение, обильное выделение слизи из носа, повышенное слюно- и потоотделение, светобоязнь, расстройства аккомодации, головокружение, тошнота. Бывают астмоподобные приступы. Приступы длятся от нескольких минут до нескольких дней.

СФЕНОДИТ ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ см. *Синуиты*.

УГРИ РОЗОВЫЕ см. *Ринофима*.

УОКСА СИНДРОМ. Рецидивирующий, деформирующий полипоз носа (риноспунит в юном возрасте в сочетании с муковисцидозом), наследственное поражение эндокринных и слизистых желез пищеварительного и дыхательного трактов, проявляющееся в повышенном отделении слизи с изменением ее вязкости и электролитическими изменениями пота.

Лечение. Кортикостероидные, антигистаминные препараты, аэрозоли с муколитическими средствами, эритромицин, гамма-глобулин. Удаление полипов носа с вскрытием решетчатого лабиринта.

ФРОНТИТ ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ см. *Синуиты*.

ФУРУНКУЛ ПРЕДДВЕРИЯ НОСА (*furunculus vestibuli nasi*) часто протекает одновременно с общим фурункулезом и является результатом расчесов в носу с занесением стафилококковой инфекции в сальные и волосные мешочки, расположенные в области входа в нос. В раннем детском возрасте фурункулез встречается преимущественно у ослабленных, страдающих желудочно-кишечными заболеваниями детей. При развитии фурункула покровы носа болезненны, отечны, отек иногда распространяется на соседние отделы лица. На кончике или крыле носа появляются резкая краснота, напряженность и болезненность при прикосновении. При осмотре внутренней поверхности входа в нос заметна на ограниченном месте конусовидная инфильтрация и краснота. Это место наиболее болезненно при дотрагивании. На месте инфильтрации через 3—5 дней образуется абсcess, и до его вскрытия температура тела может быть повышенной. Ближайшие лимфатические узлы увеличиваются; боль усиливается по мере увеличения инфильтрата, который часто достигает больших размеров.

Фурункул преддверия носа иногда дает тяжелые осложнения — тромбоз кавернозного венозного синуса. Поэтому с первого дня заболевания показаны покой и лечение антибиотиками.

Лечение консервативное. Применяют индифферентные или ихтиоловые мази или вкладывают в нос через каждые 3—4 ч марлевый тампон, смоченный в растворе жидкости Бурова или синтомициновой эмульсии. Показаны антибиотики (пенициллин, левомицетин, стрептомицин, олететрин в обычных дозах). В редких случаях вскрывают гнойник. Ни в коем случае не следует выдавливать фурункул, так как это может повести к серьезным осложнениям вследствие распространения инфекции по венозным путям из носа в полость черепа. При затянувшемся фурункулезе применяют УВЧ-терапию, аутогемотерапию и общеукрепляющее лечение.

ШАРЛЕНА СИНДРОМ — триада симптомов односторонней локализации: 1) сильная спонтанная боль в области глазного яблока, орбиты, века, лба, корня и крыла носа; боль усиливается при надавливании на верхне-внутренний угол глазницы, на глазное яблоко, крыло носа; в межприступном периоде боль отсутствует; 2) слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, гиперемия и отечность конъюнктивы и век; 3) выделения из соответствующей половины носа, боль и гиперестезия в области

переднего конца **средней** носовой раковины. Синдром может быть полным или частичным.

Этиология окончательно не выяснена.

Лечение. Во время приступа анестезия переднего конца средней носовой раковины 5% раствором кокаина с адреналином. В межприступном периоде — устранение патологии носовой перегородки (искривления, особенно гребня), санация зубов.

ЭКЗЕМА ПРЕДДВЕРИЯ НОСА (ECZEMA VESTIBULI NASI) является частым спутником острого или хронического насморка, гнойного поражения придаточных пазух носа и носоглотки, развиваясь вследствие раздражения кожи вытекающими из носа патологическими выделениями. Часто сморкание, вытирание носа, а также ковыряние пальцем в носу обуславливает длительное течение процесса. Экзема входа в полость носа может также быть одним из проявлений общей экземы.

При острых заболеваниях наблюдаются краснота, отечность у входа в нос, поверхностное слушивание эпителия, иногда пузырьки, серозно-кровянистые или гнойные корочки, покрывающие глубокие и очень болезненные трещины в углах носового входа, особенно в *recessus apicis nasi* и в заднем углу входа в нос.

У детей, особенно с лимфатическим и экссудативным диатезом, верхняя губа и углы рта легко поражаются экземой вследствие постоянного наличия отделяемого из носа, вызываемого хроническим ринитом и аденоидными разращениями. Верхняя губа утолщена, покрыта корками и трещинами. При заболеваниях, протекающих хронически, явления воспаления менее резко выражены, весь вход в полость носа покрыт довольно плотно сидящими корками, под которыми имеются такие же трещины, как и при острых заболеваниях. Наличие длительно продолжающегося экзематозного поражения входа в полость носа может вести к внедрению пиогенной инфекции через имеющиеся трещины в глубь кожи и к последующему заболеванию фурункулезом, рожей, к развитию синкоза, сепсиса.

Лечение направлено на устранение этиологических факторов, т. е. заболеваний носа, носоглотки и придаточных пазух, сопровождающихся гнойными выделениями. У детей удаление аденоидов обычно устраняет причину заболевания и ведет к излечению. Показано общеукрепляющее лечение: препараты мышьяка, железа, поливитамины. Назначают седативные, психотропные средства, десенсибилизирующие препараты, облучения кварцевой лампой; рекомендуется соответствующая климатическая или курортная терапия.

Местное лечение направлено на удаление корок и очищения поверхности кожи. Для этого вводят в полость носа дважды в день на 30 мин ватный тампон, пропитанный оливковым маслом или теплым раствором гидрокарбоната натрия, после чего размягченные корки легко удаляются. Необходимо избегать насильственного удаления корок, что, помимо болезненности, ведет к кровотечению и их новому образованию.

После удаления корок пораженные места необходимо смазать какой-либо индифферентной мазью: борной, цинковой или белой ртутной. Хорошо действуют мази в следующей прописи.

Rp.: Mentholi 0,05
Protargoli 0,2
Vasellini 10,0
M.f. ung.

DS. Мазь для носа

Rp.: Bismuthi subnitratris 3,0
Vasellini albi
Lanolini aa 15,0

M. f. ung.
DS. Мазь для носа

Rp.: Zinci oxydi 2,0
Lanolini
Vasellini albi aa 10,0
M. f. ung.
DS. Мазь для носа

Rp.: Ung. Hydrargyri praecipitati albi 2% 15,0
DS. Наружное. Мазь для носа

Rp.: Pastae Lassari 15,0
DS. Смазывать вход в нос 2 раза в день

Применяют гидрокортизоновую, преднизолоновую, гелиомициновую мази.

При остро протекающих мокиущих формах экземы хорошее высушивающее действие оказывает резорцин в виде частых примочек из 1—2% раствора или в виде 2—5% мазей. При хронических заболеваниях, при которых иногда такого лечения бывает недостаточно, применяют еще ртутные мази. Для ускорения заживления трещин их смазывают 2—5% раствором нитрата серебра.

При лечении хронической экземы следует лечить общие заболевания, которые во многих случаях являются причиной длительного течения экземы. Даже по излечении экземы во избежание рецидивов некоторое время приходится еще применять мази (до приобретения кожей нормальной окраски и эластичности).

Прогиоз при экземе чаще благоприятный.

ЭТМОИДИТ ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ см. *Синуиты*.

ЯЗВА НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (ПРОБОДАЮЩАЯ) (ULCUS SEPTI PERFORANS) возникает в связи с передним сухим ринитом на хрящевой части носовой перегородки. Образующиеся язва на носовой перегородке корочки вызывают неприятное чувство щекотания и напряжения, больные пытаются пальцем удалить их из носа. В результате появляются ссадины, которые инфицируются стафилококками и стрептококками, вследствие этого образуется ограниченная язва, которая постепенно, проникая с обеих сторон в глубину, ведет к прободению носовой перегородки. Прободающая язва перегородки наблюдается также у лиц, работа которых связана с вдыханием воздуха, содержащего химически или механически раздражающие и разъедающие вещества (цементные фабрики, производства, на которых получают и перерабатывают хромовые соли, мышьяк, медь, сулему).

Диагноз нетруден. При дифференциальной диагностике необходимо исключить туберкулез и сифилис. Туберкулезная язва окружена подрытыми краями с вялыми грануляциями, сифилитическая же язва не ограничивается хрящевой частью, переходит также и на костную носовую перегородку. Сифилитический некроз в большинстве случаев сопровождается неприятным запахом из носа. Круглая язва носовой перегородки вызывает в окружности незначительное реактивное воспаление без каких-либо инфильтратов. В сомнительных случаях производят серологические реакции и биопсию.

Лечение. Для предупреждения заноса инфекции необходимо категорически запретить больному травмировать пальцем слизистую оболочку носа. При образовавшейся перфорации тщательно очищают край прободения теплым изотоническим раствором хлорида натрия и вкладывают 2% желтую ртутную или бориолаиолиновую мазь, можно использовать солкосерил, вулнузан. Процесс заживления идет весьма медленно. Если

края язвы еще не зарубцевались, гранулируют и кровоточат, то их нужно смазать 5% раствором нитрата серебра и нанести на них мазь.

Профилактика профессиональных поражений предусматривает усиление санитарно-гигиенических мероприятий на производстве.

ГЛАЗНИЧНЫЕ И ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Острые и хронические воспаления полости носа и его придаточных пазух могут вызвать ряд глазничных и внутричерепных осложнений, которые нередко ведут к потере зрения, а иногда заканчиваются смертью больного.

Глазничные осложнения. Глазница, за исключением наружной стенки, со всех сторон окружена тонкими костными стенками придаточных пазух носа. Тонкая, как бумага, пластинка, отделяющая решетчатый лабиринт от глазницы, так же как и верхняя стенка верхнечелюстной пазухи, во многих случаях имеет врожденные костные дефекты (дегисценции). Основная пазуха, задние клетки решетчатого лабиринта нередко примыкают к каналу зрительного нерва. Эти полости, а также иногда лобная пазуха, распространяясь далеко кзади, могут близко прилежать к верхней глазничной щели, через которую проходит глазодвигательный, блоковый, отводящий нервы, а также первая и вторая ветви, тройничного нерва. Названные костные стенки также могут иметь врожденные дефекты. Кроме непосредственного соприкосновения между придаточными пазухами и стенками орбиты, существует тесная сосудистая связь, главным образом венозная, широко анастомозирующая между полостью носа с ее придаточными пазухами и глазницей. Через глазницу в полость носа поступают передние и задние решетчатые артерии и нервы, а обратно теми же путями идут вены, которые впадают в глазничную вену. Глазница и глаз могут страдать не только в результате перехода воспалительных заболеваний, но и от механического давления со стороны придаточных пазух, стенки которых распираются изнутри в сторону глазницы, смещая в большей или меньшей степени глазное яблоко. К таким смещающим глаз заболеваниями придаточных пазух могут быть отнесены опухоли (рак, саркома, остеома) и кистозные растяжения придаточных пазух закрытия их выводных отверстий (мукоцеле, пиоцеле). Зрение при заболевании придаточных пазух может еще страдать в результате расстройств при так называемых ретробульбарных невритах, которые иногда вызываются непосредственным распространением патологического процесса из придаточных пазух и полости носа на зрительный нерв, нередко же патогенез их остается невыясненным. Самой частой причиной риногенных осложнений в орбите служат заболевания лобной пазухи, среди последних острые и обострения хронических фронтитов. При остром фронтите нередко возникает субпериостальный абсcess, располагающийся в верхнем и верхнемедиальном углу глазницы; при этом нередко происходит смещение глаза, обычно вниз, и резкое ограничение его подвижности. Характерно резкое покраснение и отечность верхнего века. При хроническом фронтите нередко наблюдается периостит, выражающийся в легкой отечности мягких тканей передней и глазничной стенок лобной пазухи. При улучшении оттока из лобной пазухи исчезает болезненность, уменьшается отечность. Орбитальные осложнения при гайморите возникают реже. Многократные обострения гайморита иногда приводят к разрушению верхней стенки верхнечелюстной пазухи и к образованию надкостничного абсcessа, иногда даже к флегмоне глазницы. Нередко наблюдается и образование свища в нижнем орбитальном крае.

Орбитальные осложнения при заболевании передних клеток решетчатого лабиринта встречаются несколько чаще, особенно у детей младшего возраста. Их не следует смешивать с осложнениями, вызванными оститами и перноститамы верхней челюсти. Некоторыми особенностями отличаются осложнения при заболевании задних клеток решетчатого лабиринта. Осложнения возникают чаще, чем при заболеваниях передних придаточных пазух носа. Наблюдается инфильтрация в глубине глазницы, и поэтому возникает экзофтальм. При нагноении клетчатки здесь редко отмечается осумкование гноиника, чаще развивается флегмона, которая приводит к синусфлебиту пещеристого синуса и менингиту.

При поражениях основной пазухи и задних клеток решетчатого лабиринта очень часто наблюдаются функциональные нарушения: понижение остроты зрения, сужение поля зрения, увеличение скотомы слепого пятна и т. п.

Диагноз в ранних стадиях процесса ставят на основании внешнего осмотра больного, ринологического обследования и определения остроты зрения и изменений полей зрения.

Местные симптомы могут быть выражены различно в зависимости от характера, локализации процесса и от степени поражения.

Боль в области глазницы бывает интенсивной в начале острого воспаления и может нарастать при образовании флегмоны глазницы. При прорыве флегмоны под кожу боль стихает. Отмечают отечность и покраснение кожи над воспаленным участком, в области век и конъюнктивы. Нередко наблюдаются зрительные расстройства, особенно при поражении задних клеток решетчатого лабиринта и основной пазухи. Чтобы установить зависимость между нарушением зрения и состоянием слизистой оболочки носа тампон, пропитанный 5% раствором кокаина с адреналином (1:1000), вставляют в средний носовой ход на 1—2 ч. Если после этого зрение не улучшается, оперативное вмешательство на придаточных пазухах бесполезно.

Лечение. При острых воспалительных процессах проводят анемизацию полости носа, назначают антибиотики, сульфаниламиды и другие средства общего лечения. Иногда показаны небольшие оперативные вмешательства, например резекция части решетчатого лабиринта или средней раковины. При образовании поднадкостничного или периорбитального абсцесса необходимо вскрыть его с одновременной операцией на пораженной пазухе. При других глазничных осложнениях, если консервативное лечение оказалось безуспешным, прибегают к оперативному вмешательству на пораженной пазухе.

Внутричерепные осложнения. Среди риногенных внутричерепных осложнений чаще наблюдаются осложнения при травме носа, особенно хирургической, роже и фурункулезе носа.

При воспалительных заболеваниях придаточных пазух носа наиболее частым источником осложнений является лобная пазуха, на долю которой приходится более 50% всех внутричерепных осложнений, реже решетчатый лабиринт, верхнечелюстная и основная пазухи. Среди внутричерепных осложнений различают наружный пахименингит (экстрадуральный абсцесс), внутренний пахименингит (субдуральный абсцесс), арахноидит, серозный и гнойный лептоменингит, абсцесс мозга, тромбоз флегбит венозных пазух твердой мозговой оболочки.

Субдуральный абсцесс обычно распространяется над лобной, теменной и верхней частью височной доли мозга, если эти изменения могут быть отнесены за счет поражения, например, лобной пазухи. Диагноз экстрадурального абсцесса чаще ставят при операции. Общие симптомы риногенного абсцесса мозга и гнойного менингита те же, что и при отогенных внутричерепных осложнениях. Местные симптомы характеризуются явлениями поражения органов передней черепной ямки.

Абсцесс лобной доли мозга часто не манифестируется и распознается лишь при патологоанатомическом исследовании. Однако могут отмечать-

ся изменения психики, выражающиеся депрессией, заторможенностью или, наоборот, возбуждением, эйфорией, неадекватным поведением. При левосторонней локализации абсцесса наблюдаются моторная афазия, аграфия. Встречается аносмия, но не часто. Чаше бывают эпилептические приступы, иногда контралатеральные парезы и параличи.

Непосредственное впадение вен из верхнего отдела полости носа и его придаточных пазух в продольную пазуху твердой мозговой оболочки может обусловить распространение воспалительного процесса и вызвать **флебит продольной пазухи**. При вовлечении в воспалительный процесс вен губчатой субстанции лобной кости и вен твердой мозговой оболочки могут образоваться субпериостальные и экстрадуральные абсцессы в лобной области. Следствием тромбоза пещеристой пазухи бывают застойные явления в виде отека век и конъюнктивы глаза, выпячивание его, слепота и, наконец, диффузный гнойный менингит. Исходом тромбофлебита могут быть пиемии. Выздоровлений при тромбофлебите продольной и пещеристой пазух твердой мозговой оболочки в допенициллиновый период почти не наблюдалось. В настоящее время при интенсивном лечении антибиотиками в сочетании с хирургическими вмешательствами прогноз улучшился.

Профилактические мероприятия направлены на своевременное лечение воспалительных процессов придаточных пазух носа. При подозрении на внутричерепное осложнение (абсцесс лобной доли мозга или менингит) необходимо произвести немедленную радикальную операцию, удаляя или дренируя основной очаг инфекции. При оперативном лечении осложнений случаев воспалительных заболеваний придаточных пазух носа благоприятные результаты получены от применения до операции и в послеоперационном периоде комбинированной терапии сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

Арахноидит риногенный возникает в результате воспалительного процесса в придаточных пазухах носа или может быть следствием перенесенного гнойного менингита, абсцесса мозга. В первом случае арахноидит вызывается мало вирулентными микробами или токсинами. Арахноидит встречается в виде слипчивого (адгезивного) или кистозного процесса (см. *Отогенный арахноидит*), но для риногенного арахноидита характерна чаще атрофическая форма. В отличие от отогенного риногенный арахноидит отмечается чаще в передней черепной ямке, оптохиазмальной области и значительно реже в задней черепной ямке. Наряду с этой ограниченной формой риногенного арахноидита наблюдается диффузная (базальный, или конвексальный, арахноидит).

Встречаются острая (с быстро нарастающим повышением внутричерепного давления) и хроническая (опухолеподобная) формы.

При поражении оптохиазмальной области нередко атрофические изменения зрительных нервов, лукович обонятельных нервов с прогрессирующим снижением зрения (иногда вплоть до слепоты) и аносмией. Изменения в ликворе могут отсутствовать (за исключением повышения давления) или выражаться в незначительном плеоцитозе, умеренном повышении содержания белка или даже бедности альбуминами. Наряду с головной болью могут наблюдаться поражения III, IV и V пары черепных нервов. Симптомы поражения задней черепной ямки — см. *Отогенный арахноидит*.

Лечение. Операция на пораженной пазухе, при показаниях нейрохирургическое вмешательство. Консервативное лечение — см. *Отогенный арахноидит*.

БОЛЕЗНИ УХА

АБСЦЕСС БОЛЬШОГО МОЗГА И МОЗЖЕЧКА см. *Внутричерепные отогенные осложнения.*

АБСЦЕСС СУБДУРАЛЬНЫЙ см. *Внутричерепные отогенные осложнения.*

АБСЦЕСС ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЙ см. *Внутричерепные отогенные осложнения.*

АКТИНОМИКОЗ УХА встречается в наружном слуховом проходе при распространении на него поражения челюстно-лицевого аппарата. Среднее ухо поражается в виде исключения.

АЛЬБЕРС-ШЕНБЕРГА БОЛЕЗНЬ — мраморная болезнь костей, врожденный остеосклероз. Резкое утолщение и уплотнение костей основания черепа и нижней челюсти с плохой дифференцировкой кортикального и губчатого слоев кости. Вследствие изменений основания черепа (со значительным сужением отверстий для выхода черепных нервов) наблюдаются рецидивирующие параличи лицевого нерва и изменения зрительного, тройничного и слухового нервов (нейросенсорная тугоухость). Одновременно имеется синдактилия. Это доброкачественная форма болезни. При злокачественной наряду с указанной патологией имеются анемия, экстрамедуллярный гемопоэз (с увеличением печени и селезенки), тетания, множественные переломы трубчатых костей, умственное недоразвитие. Больные погибают в первые месяцы или годы жизни.

При доброкачественной форме обращают на себя внимание макроцефалия и увеличение нижней челюсти, высокий рост, иглоз. Основное проявление — повторяющиеся периферические параличи лицевого нерва, начинающиеся в раннем детстве, головные боли вследствие повышения внутричерепного давления.

АЛЬПОРА СИНДРОМ — сочетание врожденных нефропатий (альбуминурия и гематурия) и прогрессирующей тугоухости звуковоспринимающего характера. Этот порок развития встречается только у лиц мужского пола, обычно умирающих в молодом возрасте.

АНТРИТ (ОТИТ-АНТРИТ) (OTO-ANTRITIS). У новорожденных и грудных детей сосцевидный отросток еще не развит. У них имеется лишь сосцевидная часть височной кости с диплоическим строением. Переход гнойного воспалительного процесса из барабанной полости на антрум (сосцевидная пещера) с окружающей его костью называется анtritом. Поскольку сообщение барабанной полости с антрумом в этом возрасте осуществляется сравнительно узким каналом (*aditus ad antrum*), к тому же перегороденным тяжами соединительной ткани, при воспалительном процессе очень часто происходит разобщение барабанной полости и антрума. В антруме остается замкнутый гнойник, тогда как в барабанной полости воспаление может быть почти ликвидировано. Плотностью барабанной перепонки у грудных детей объясняются иногда нерезко выраженные отоскопические изменения даже при гнойном отите-антрите. Такое малосимптомное течение гнойного антрита свойственно детям-гипотрофикам, а также страдающим рахитом, токсической диспепсией, пневмонией и другими тяжелыми заболеваниями. У нормотрофиков

антриты чаще протекают с явной клиникой, течение их и исход гораздо более благоприятны, чем у гипотрофиков.

Диагностика и лечение наиболее трудны при латентных отитах-антритах.

Симптомы. Местные симптомы мало выражены. Отмечаются лишь тусклость барабанной перепонки, нечеткость опознавательных пунктов, иногда отсутствует световой рефлекс. В некоторых случаях наблюдается розоватая или желтушная окраска отдельных участков перепонки, иногда смазанность контура в заднем отделе перепонки. На рентгенограмме (производится через орбиты) понижена прозрачность антрума и перантральной области.

Общие симптомы резко выражены как со стороны желудочно-кишечного тракта, так и нервной, дыхательной и других систем.

Ребенок вял, сонлив или, наоборот, беспокоен, часто плачет, плохо спит. Appetit отсутствует, больной худеет. Кожа бледно-серая или цианотичная, тоны сердца ослаблены, глухие, пульс учащен. Температура чаще субфебрильная или в норме, но может повышаться до 38—39° С. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом нейтрофильного ряда влево. Иногда у больных наблюдаются менингеальные явления.

Диагноз антрита из-за малой выраженности местных симптомов ставится отоларингологом совместно с педиатром на основании отоскопических данных и общих симптомов. Однако при неясной клинической картине и скудных рентгенологических данных приходится прибегать к пробному парацентезу, тимпанопункции и антропункции.

Антропункцию производят без анестезии, в условиях строгой асептики, при полной иммобилизации ребенка (последнего пеленают, а помощник фиксирует его голову) в положении лежа на спине с головой, повернутой в сторону здорового уха. Используют толстую иглу от шприца «Рекорд», снабженную муфтой, регулирующей глубину проникновения иглы, или троакаром. Прокол производят на расстоянии 2—3 мм кзади от складки, соответствующей прикреплению ушной раковины, и на таком же расстоянии выше уровня верхней стенки наружного слухового прохода. Иглу вводят на глубину 0,5—1 см, придерживаясь направления несколько кпереди и кверху. При удавшейся пункции создается ощущение, что игла проваливается в полость. После отсасывания гноя или слизи и даже при отсутствии экссудата в течение нескольких дней в антрум вводят пенициллин 200 000—250 000 ЕД в 1—2 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Если общее состояние ребенка не улучшается, показана антротомия. Немедленная операция необходима также при попадании во время антропункции иглой в синус (в шприц набирается кровь) или подозрении на повреждение оболочек или вещества мозга.

Некоторые авторы являются принципиальными противниками антропункции и в сомнительных случаях, а также при неуспешном консервативном лечении предпочитают пробную антротомию.

Лечение. Консервативное лечение как местное (включая парацентез), так и общее направлено на борьбу с нарушениями со стороны внутренних органов (антибиотики, диета, поливитамины, в/в вливание глюкозы и т. д.). Антропункция с промыванием изотоническим раствором натрия хлорида антрума и барабанной полости и введением антибиотиков является не только диагностическим, но и лечебным мероприятием.

При отсутствии эффекта от указанных видов лечения производят антротомию под местной анестезией, безмолотковым способом (с помощью стамески Воячека). Операция заключается во вскрытии антрума на уровне верхнезаднего края костного кольца наружного слухового прохода и удалении из него грануляций и гноя. Разрез мягких тканей следует производить послойно во избежание повреждения оболочек или вещества мозга.

БАРАНИ СИНДРОМ — «ушная мигрень». Головокружения лабиринтного типа в сочетании с гомолатеральными тугоухостью, шумом в ухе и болью в затылочной области. При указательной пробе — отклонение в пораженную сторону. Синдром наблюдается при негнойных заболеваниях задней черепной ямки, арахноидите, опухоли мозжечка, эхинококкозе, травме черепа.

БАРРЕ — ЛЬЕУ СИНДРОМ (см. также *Вертебробазилярные сосудистые расстройства при патологии шейного отдела позвоночника*). Синдром заднего шейного симпатического сплетения или звездчатого узла. Характеризуется приступообразными головными болями, особенно в височной области, головокружениями, болями в области шеи и лица, расстройствами слуха (шум в ушах), зрения, болями в области глаз. Встречаются парестезии лица, физическая и психическая астения.

БОЛЬ В УХЕ может быть вызвана заболеваниями как уха, так и ближайших и отдаленных частей головы, шеи. При заболеваниях уха острые, стреляющие боли могут иметь место при остром среднем отите и фурункуле слухового прохода. Менее выраженные боли наблюдаются при хроническом гнойном среднем отите, при обострении его или задержке оттока гнойных выделений из уха. Нерезкие, тупые, ноющего характера боли отмечаются при холестеатоме, карнозном эпитимпаните, воспалении среднего уха и слуховой трубы.

При остром воспалении среднего уха боль резко выражена, локализуется в глубине уха и сосцевидного отростка, иррадирует в теменную, лобную и затылочную области. Боль усиливается при каждом движении головы, жевании и глотании. Временами боль настолько интенсивна, что не купируется наркотическими средствами.

При мастоидите боли имеют спонтанный характер, нередко беспокоят больных ночью, сопровождаются пульсацией и усиливаются при надавливании на верхушку сосцевидного отростка и на *planum mastoideum* как наиболее чувствительные точки на поверхности сосцевидного отростка. Боль в области сосцевидного отростка может быть различной интенсивности, от едва выраженных до невыносимых, лишающих больного сна и покоя.

Боль при давлении на верхнюю часть сосцевидного отростка, непосредственно позади слухового прохода (в области выхода *emissarium mastoideum*), наблюдается при тромбозе синуса (симптом Грингера).

Воспаления среднего уха и слуховой трубы нередко сопровождаются легкими болями тянущего или колющего характера в глубине уха и неприятным чувством закладывания уха.

Боли при наружном отите (фурункул слухового прохода) интенсивны, ощущаются в глубине уха или окружающих его частях, усиливаются ночью и иррадируют в зубы, в височную или затылочную область. Боли усиливаются при давлении на козелок, при потягивании ушной раковины и движениях нижней челюсти. Чем более глубокого расположен фурункул в слуховом проходе (чем ближе к костному отделу), тем чувствительнее он при прикосновении. В дифференциально-диагностическом отношении необходимо иметь в виду, что у грудных детей при остром воспалении среднего уха давление на козелок также часто чувствительно. Костный слуховой проход у них еще не развит, поэтому давление на козелок передается (через короткий кожный слуховой проход) прямо на воспаленную барабанную перепонку.

Боли, иррадиирующие в ухо. Источниками боли могут быть воспаления нижнечелюстного сустава (боль при жевании и разговоре), воспаления околоушной слюнной железы, сопровождающееся припуханием ее книзу и впереди от уха; воспаление и увеличение лимфатических узлов (при фурункулезе, экземе), располагающихся впереди или сзади от наружного слухового прохода.

Общезвестны иррадиирующие боли в ухо при раздражении в области разветвления тройничного или блуждающего нерва. Такими источниками

иррадиирующей в ухо боли могут быть кариозные зубы верхней и нижней челюсти, гингивиты, амфодонтоз, гнойный гайморит, ангина, хронический тонзиллит, острый перитонзиллит, язвенная ангина, невралгия тройничного нерва и др.

Иррадиирующие боли в ухо из нижних отделов глотки и гортани могут наблюдаться при изъязвившихся раках, туберкулезных язвах, острых перихондритах гортани и др.

Если патологии со стороны уха не находят (при жалобах на боль в ухе), всегда необходимо провести тщательное исследование носа, глотки, гортани, полости рта.

Лечение в зависимости от установленной причины оталгии.

ВАРДЕНБУРГА СИНДРОМ — наследственное проявление ряда пороков развития: дисопия глазной щели, слезных точек, гетерохромия радужных оболочек, гиперплазия корня носа (широкая переносица), глухота или глухонмота вследствие недоразвития спирального (кортиева) органа. Реже встречаются нистагм, косоглазие, ограничение подвижности глазных яблок, пороки рефракции.

ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНЫЕ СОСУДИСТЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ПАТОЛОГИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА. Сосудистые расстройства в бассейне позвоночной и основной артерий представляют несомненный интерес для отоларинголога. При расстройстве кровообращения в системе основной артерии и ее ветвей (спазм или тромбоз сосудов на почве гипертонической болезни и атеросклероза, сифилитического эндартериита) кохлеарные и особенно вестибулярные нарушения встречаются почти постоянно (см. *Кохлеовестибулярные нарушения при сердечно-сосудистых заболеваниях*). Оториноларингологические симптомы (прежде всего кохлеовестибулярные) в сочетании с неврологическими наблюдаются у преобладающего большинства больных при часто встречающейся патологии шейного отдела позвоночника (шейный остеохондроз, деформирующий спондилез, спондилоартроз). Эти синдромы возникают вследствие патологических изменений позвоночной артерии и ее вегетативного нервного сплетения.

Дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника (остеофиты шейных позвонков, пролабирующие хрящевые диски) могут приводить к сдавлению не только шейных корешков, но и позвоночной артерии (одной из конечных ее ветвей является внутренняя слуховая артерия) или ее вегетативного сплетения. Симпатическая иннервация внутреннего уха осуществляется ветвями звездчатого узла, оплетающими позвоночную, основную и лабиринтную артерии. Последняя является концевой и, следовательно, ее спазм вызывает значительное нарушение кровотока.

По данным Wildhagen (1951) и Moritz (1953), раздражение, сдавление нервного сплетения позвоночной артерии ведут к изменению функционального состояния и реакции сосудисто-нервного аппарата ушного лабиринта на различные психогенные, гормональные, травматические и токсические факторы, на которые сосуды внутреннего уха здорового человека не реагируют. Таким образом, при патологии шейного отдела позвоночника сочетаются нарушения кровообращения в бассейне позвоночной артерии и раздражение нервного сплетения последней. Кохлеовестибулярные нарушения часто сопровождаются неинтенсивным шумом в ушах, ощущением заложенности уха, болью в ухе, парестезией наружного слухового прохода, глоточной парестезией и дисфагией, вазомоторными и трофическими изменениями слизистой оболочки верхних дыхательных путей, тупыми болями в области лица (в частности, придаточных пазух носа), парестезиями и болями в области шеи и затылка, иррадиирующими в плечевой пояс и руку, локальными гипестезиями лица, шеи и рук, зрительными нарушениями (непродолжительное ослабление зрения), односторонним снижением роговичного рефлекса.

Понижение слуха обычно нерезкое, типа поражения звуковоспринимающего аппарата (за счет преимущественного нарушения перифериче-

ского отдела звукового анализатора). Более частые и выраженные нарушения вестибулярной функции сводятся к вращательному головокружению, преимущественно при повороте головы (сопровождается болью в шее и нередко сочетается с понижением слуха и шумом в ушах), появлению нистагма положения (при повороте головы в пораженную или более пораженную сторону), угнетению вестибулярной возбудимости. Иногда наблюдаются типичные меньеровские приступы с резким головокружением, нарушением равновесия, рвотой, сильным шумом в ушах, выраженным понижением слуха. От болезни Меньера их позволяют дифференцировать упомянутые выше различные неврологические нарушения и, конечно, рентгенологически установленные изменения шейного отдела позвоночника.

Кохлеовестибулярные нарушения связаны с сосудистой патологией и нарушением вегетативной иннервации не только в области внутреннего уха, но и в области ядер ствола мозга (вегетососудистый лабиринто-ядерный синдром). Об этом свидетельствуют парадоксальная реакция отклонения рук и латеропульсация в сторону быстрого компонента нистагма.

Вазомоторные и трофические нарушения верхних дыхательных путей (вазомоторный риносинусит, субатрофический ринофаринголарингит), боли и парестезии в области лица, придаточных пазух, ушей, шеи, глоточные парестезии и боли (иногда ошибочно расценивающиеся как хронический тонзиллит) обусловлены травматизацией симпатических сплетений позвоночных артерий и их анастомозирующих ветвей со сплетениями сонных артерий, шейными корешками и черепными нервами. Встречающиеся иногда нарушения моторики глотки, гортани, пищевода (поперхивание, спазмы, легкие речевые расстройства) являются следствием изменений симпатической иннервации и дефицита кровоснабжения двигательного ядра языкоглоточного и блуждающего нервов. Поперхивание и спазм пищевода могут вызвать подозрение в отношении рака гортаноглотки и пищевода. Симптомы (в частности, кохлеовестибулярные) наиболее резко проявляются в ранних стадиях шейного остеохондроза, когда позвоночная артерия с ее симпатическим сплетением часто травмируется вследствие патологической подвижности в отдельных сегментах шейного отдела позвоночника. В дальнейшем, при ограничении подвижности в указанном отделе в результате более грубых изменений, позвоночная артерия меньше травмируется, что ведет к ослаблению приступообразных кохлеовестибулярных нарушений.

Диагноз перечисленных сосудистых нарушений ставят на основании совместного обследования невропатологом, оториноларингологом, рентгенографии шейного отдела позвоночника, реоэнцефалографии, выявляющих ишемию в вертебробазилярном бассейне, ангиографии, обнаруживающей изменения в позвоночной артерии.

Лечение проводят в неврологическом, ортопедическом стационаре. Одним из основных методов является вытяжение шейного отдела позвоночника (петлей Глиссона). При этом возникают благоприятные дислокационные и функциональные изменения в нервно-сосудистых образованиях, заключенных в шейном отделе позвоночника. Применяют также физиотерапевтические процедуры.

Шейный синдром у детей нередко возникает в любом возрасте. Речь идет не о патологических изменениях в шейных позвонках, а об обратимом функциональном ограничении (блокаде) шейных позвонков, обычно трех верхних. Эта блокада ведет к болям и рефлекторному напряжению шейных мышц. Если корешковый болевой синдром у взрослых вызывает двигательные и чувствительные выпадения, то блокада позвонков ведет к двигательным и чувствительным раздражениям. Этот псевдокорешковый синдром вызывает боль в затылочной области (наиболее частый симптом), в ушах, нарушения зрения, дисфагию, головокружение и общие вегетативные дисрегуляции (ночное

беспокойство, потеря аппетита, тошнота, необъяснимые повышения температуры).

Лечение. Эффективен массаж.

ВИСОЧНО-ЧЕЛЮСТНОГО СОЧЛЕНЕНИЯ СИНДРОМ чаще всего одностороннее поражение. Боль в ухе или вокруг него, заложенность уха, шум, боль при движениях нижней челюсти, головная боль, расслабление жевательной мускулатуры, щелчки в височно-челюстном суставе, боль в зубах на этой же стороне, жгучая боль в соответствующей половине шеи, боль в плече, першение, боль при глотании. При исследовании выявляется расслабление жевательной мускулатуры, спазм наружной крыловидной мышцы, крепитация при движениях нижней челюсти, отклонение ее в сторону при открывании рта и ограничение ее подвижности, гиперестезия кожи соответствующей половины лица.

При рентгенографии наблюдаются ограничение подвижности височно-челюстного сустава, сужение суставной щели, эрозии суставных поверхностей. Чаще всего болезнь встречается у лиц до 50 лет.

Лечение. Мягкая пища, УВЧ или диатермия, транквилизаторы, внутрисуставные инъекции новокаина, лидокаина, а также инъекции в жевательную мускулатуру при болях в ней, специальные упражнения для височно-челюстного сустава. Хирургическое лечение состоит в миотомии, кондилэктомии, менисэктомии, протезировании сустава.

ВЫДЕЛЕНИЯ ИЗ УХА см. *Otitis* острый наружный и *Otitis* средний гнойный.

ГЛУХОНЕМОТА (SURDOMUTITAS) является результатом врожденной или приобретенной в раннем детстве (примерно до 3 лет) глухоты. Ребенок, не воспринимая речь окружающих его людей, не может научиться говорить или же забывает усвоенную им речь. При наступлении глухоты после 5—7 лет приобретенные речевые навыки сохраняются, но изменяются. Немота, таким образом, является следствием глухоты. Глухота может быть обусловлена наследственными или врожденными факторами. Что касается наследственных (генетических) факторов, то чаще всего наследственная глухота передается по рецессивному типу (около 90%), значительно реже по доминантному. Лишь в незначительном проценте случаев глухота связана с полом.

Наследственная глухота может быть основным симптомом (например, при глухонемоте) или быть одним из проявлений поражения ряда органов и систем. Различают свыше 60 типов наследственной глухоты. Они могут быть сгруппированы следующим образом. 1. Тип Мишеля—редкий, характеризуется отсутствием лабиринта или части пирамиды височной кости с нормальным развитием наружного и среднего уха. 2. Типы Мондини, Шайбе, Александера и др., характеризующиеся различными проявлениями дефектного развития лабиринта (костной и перепончатой частей). 3. Дегенеративные изменения клеток спирального ганглия и волокон улиткового нерва без патологии перепончатой части улитки. При рецессивном типе глухоты вестибулярная функция обычно не нарушается. При наследственной глухоте в комплексе с другими аномалиями развития наблюдается патология звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата. При этом отсутствует все среднее ухо или та или иная патология касается отдельных слуховых косточек. Описан ряд синдромов (Ушера, Пендреда, Альпорта, Ван-дер-Хуве, Франческетти-Цвалена, Варденбурга, Клиппеля-Фейля) дефектов слуха при патологии хромосомного аппарата (трисомии 17, 18, 21, X, O и др.) и т. д. Во избежание наследственной тугоухости должны быть исключены браки между родственниками, необходима медико-генетическая консультация перед браком и рождением ребенка.

Врожденная глухота возникает в эмбриональном периоде под влиянием того или иного вредного фактора, воздействующего на закладку или дальнейшее развитие органа слуха. Аномалии развития внутреннего, а также среднего и наружного уха, особенно выраженные в первые 3—4

мес беременности (в период закладки органа слуха) обусловлены инфекционными (вирусными) агентами, сифилисом, токсическими (в частности, медикаментозными), радиационными, гормональными факторами, авитаминозом. Влияние, например, вирусной инфекции подтверждается тем, что при заболевании краснухой женщин в первые 3 мес. беременности плод поражается не менее, чем в 50% случаев. Нередко это приводит к гибели плода или развитию врожденных пороков, главным образом сердца, поражению слухового и зрительного органов и центральной нервной системы. Нельзя отрицать значения неблагоприятных социально-экономических факторов в формировании врожденной глухоты.

Приобретенная глухота наблюдается чаще, чем врожденная, и нередко возникает в результате инфекционных заболеваний. Наиболее часто глухота развивается при цереброспинальном менингите, скарлатине, при которой поражается среднее и внутреннее ухо, при кори; реже глухота вызывается тифами, сифилисом, дифтерией, эпидемическим паротитом, гриппом и коклюшем.

Среди других причин глухоты большое место занимают травмы черепа. Родовая травма, сдавление головки при узком тазе, наложение щипцов, длительная асфиксия могут повести к поражению слуха.

При врожденной глухоте вестибулярная функция часто сохранена, тогда как при приобретенной страдают почти всегда обе функции лабиринта вследствие распространения воспалительного процесса во внутреннем ухе или в стволе нерва.

Глухонемой человек не теряет способности произносить звуки и может научиться разговорной речи. Речь у глухонемых и глухих, не контролируемая слухом, отличается монотонностью. Диагностика глухонемых в раннем детском возрасте очень затруднительна. Следует учесть заявление родителей об отсутствии у ребенка реакции на звуки, а также результаты исследований свистками, камертонами.

Чтобы определить наличие слуха, используют ряд безусловных рефлексов, например, ауропальцебральный рефлекс (появление рефлекторного мигания век) и ауропупиллярный рефлекс (сужение и расширение зрачка при поднесении к слышащему уху звучащего предмета или камертона). В более трудных случаях для определения наличия слуха следует прибегать к объективной аудиометрии (импедансометрия, электрокохлеография, электроэнцефалоаудиометрия).

Лечение глухонемых до сих пор малоэффективно. Поэтому главной заботой в отношении их является обучение словесной речи, которое достигается путем использования зрения («чтение с лица»), осязания и остатков слуха, которые обнаруживаются примерно у половины глухонемых.

Такое обучение проводится в специальных школах, куда детей принимают с 7-летнего возраста, и в дошкольных учреждениях. Метод обучения выбирают в зависимости от возраста, имеющихся остатков слуха и других индивидуальных особенностей. Многие глухонемые не только овладевают словесной речью и основами наук, но и оканчивают высшие учебные заведения, успешно трудятся в различных отраслях народного хозяйства.

ГЛУХОТА ВНЕЗАПНАЯ (перцептивная тугоухость) чаще всего возникает на почве сосудистых нарушений (кровонезлияние, тромбоз, эмболия, ангиоспазм, артериит). Бывает также вирусного, аллергического происхождения (отек лабиринта). Наблюдается также при заболеваниях крови (макроглобулинемия, полицитемия, серповидноклеточная анемия), сифилисе, сахарном диабете, болезни Меньера, опухолях слухового нерва (невринома и др.). Внезапная глухота может наблюдаться при травмах черепа. Редкой причиной заболевания является разрыв мембраны круглого окна (резкое физическое напряжение или резкий перепад давления). Все случаи внезапной глухоты неизвестной этиологии следует рассматривать как поражения сосудистого происхождения.

Лечение. Постельный режим, комплексное лечение в виде сочетания атропина (в первые часы), в/в введения гепарина, транквилизаторов, сосудорасширяющих препаратов, стероидных гормонов, биогенных стимуляторов, витаминов. Вводят также гипертонические растворы глюкозы или хлорида натрия. С целью дегидратации применяют также фуросемид (лазикс), 20% раствор маннитола (в дозе 500 мг/сут в/в в течение 3—6 дней). Успешно лечение компламином (1,5 г препарата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в капельно в течение 3—4 ч ежедневно, в течение 2—4 нед) или низкомолекулярным декстраном (реомакродекс)—500 мл 10% раствора в/в капельно. Эффективны блокада звездчатого узла, гипербарическая оксигенация. Разумеется, проводится соответствующее лечение сифилиса, сахарного диабета, болезней крови, аллергических заболеваний и т. д. При травмах черепа, разрыве мембраны круглого окна показано хирургическое лечение.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ может возникать у здорового человека, а также является частым симптомом таких заболеваний, как атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая и гипотоническая болезнь, анемия, пороки сердца, последствия воспалительных заболеваний оболочек мозга (энцефалиты, арахноидиты, менингиты), поражений мозжечка, вестибулярного аппарата, поражений внутреннего уха, болезни Меньера, туберкулеза и сифилиса мозга, опухоли мозга.

Рецепторы вестибулярного аппарата человека находятся в состоянии постоянной ритмической активности. Уровень активности вестибулярных рецепторов зависит от положения головы в пространстве и изменяется при неравномерных (ускоренных и замедленных) движениях ее. Информация, поступающая из периферического отдела вестибулярного аппарата в центральную нервную систему, помогает человеку ориентироваться в пространстве и сохранять равновесие при стоянии и ходьбе [Хечиняшвили С. Н., 1958].

При функциональной перегрузке вестибулярного анализатора у человека возникает иллюзия движения собственного тела или вращения окружающих предметов (головокружение), нарушается способность к сохранению равновесия (атаксия). При этом могут появляться различные реакции—как двигательные (нистагм, отклонения головы и туловища), так и вегетативные (бледность или гиперемия кожных покровов, усиление потоотделения, тошнота, рвота). Эти реакции могут возникать у здорового человека не только в результате вращения его (т. е. углового перемещения), но и под влиянием прямолинейных движений, особенно если они продолжительны, имеют маятниковый характер и происходят в вертикальных плоскостях (качели, морская качка и т. п.).

В клинической практике поражения периферического отдела вестибулярного анализатора нередко связаны с нарушением кровообращения лабиринта.

Тромбоз или эмболия единственной питающей лабиринт внутренней слуховой артерии или ее отдельных ветвей обычно вызывает сильное головокружение с нистагмом, атаксией, тошнотой и рвотой, понижается слух, больные жалуются на сильный шум в ухе. Головокружение и другие симптомы постепенно ослабевают, но лабиринт становится невозбудимым и слуховая функция не восстанавливается. При закупорке ствола всей внутренней слуховой артерии на стороне поражения наступает полная глухота. При неполной закупорке этой артерии преимущественно страдает восприятие высоких звуков.

Кровоизлияния в лабиринт могут быть обусловлены венозным застоем, повышенной ломкостью капилляров, травмой головы. Кровоизлияния иногда ограничиваются только преддверием. Характерным для такого кровоизлияния считают возникновение через несколько секунд после изменения положения головы в пространстве головокружения и нистагма (нистагм положения). Последний отличается постоянством направления независимо от того, в какую сторону повернута голова.

С нарушением кровообращения ушного лабиринта (водянка эндолимфатического пространства) связано развитие приступов болезни Меньера. Приступ характеризуется сильным головокружением с нистагмом, атаксией, тошнотой и рвотой, обычно больные жалуются на появление шума в одном ухе. На этой же стороне понижается слух. Иногда шум в ухе предшествует приступу. После приступа шум в ухе может оставаться в ослабленном виде. Стойкий характер имеет понижение слуха, которое при болезни Меньера настолько типично, что подробное аудиометрическое исследование позволяет ставить диагноз этой болезни даже в межприступном периоде. Характерно избирательное ухудшение восприятия низких звуков, несколько большее понижение восприятия звуков через воздух (по сравнению с восприятием их через кость), обостренная способность к оценке изменений частоты и силы звука. Даже если больной сравнительно хорошо воспринимает отдельные звуки, он плохо различает речь (выявляется речевой аудиометрией).

Поражение периферического отдела вестибулярного анализатора может быть обусловлено действием различных медикаментов (хинин, стрептомицин, колимицин, неомицин и др.).

Лабиринтиты сопровождаются сильным головокружением с атаксией, вегетативными сдвигами, нистагмом и понижением слуха. В лабиринт патогенные микроорганизмы могут проникнуть со стороны барабанной полости (тимпаногенный лабиринтит) или из подболобочечного пространства головного мозга (менингогенный лабиринтит). В первом случае обычно поражается один лабиринт, во втором — чаще оба.

При хроническом гнойном воспалении среднего уха в костной капсуле лабиринта может образоваться небольшой, заполненный грануляциями дефект (фистула). Давление на фистулу вызывает головокружение и нистагм («фистулярный симптом»). Через фистулу инфекция может проникать в лабиринт, в результате чего наблюдаются симптомы лабиринтита с головокружением, атаксией, нистагмом и вегетативными сдвигами.

При воспалительных процессах, захватывающих весь лабиринт (диффузные лабиринтиты), явления раздражения лабиринта продолжаются не более 5—7 дней, постепенно ослабевая в течение этого срока. В результате диффузного гнойного лабиринтита погибает нервно-рецепторный аппарат всего ушного лабиринта, на стороне поражения теряются слух и вестибулярная возбудимость.

У больных с медленно развивающимися воспалительными процессами (арахноидиты) и опухолями в области внутреннего слухового прохода или мосто-мозжечкового угла также могут периодически возникать приступы головокружения. Последние вследствие замедленного развития и компенсаторных приспособлений обычно выражены слабо.

Слабо выражены или отсутствуют при этом атаксия, нистагм и вегетативные реакции.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. Вестибулярные расстройства, в том числе головокружение, могут наблюдаться при поражении различных отделов центральной нервной системы (вестибулярные ядра, сетевидная субстанция, мозжечок и кора больших полушарий).

Очень часто головокружение обусловлено нарушением мозгового кровообращения. Сильное головокружение отмечается при тромбозе передненижней и задненижней мозжечковых артерий, при аневризме мосто-мозжечкового угла, недостаточности *a. basilaris*. Выраженное головокружение характерно для кистозных опухолей мозжечка и относительно подвижных опухолей IV желудочка.

При поражениях височной доли коры больших полушарий головокружение может иметь характер ауры, предшествующей эпилептическому припадку. Головокружение часто наблюдается при рассеянном склерозе.

Головокружения могут быть обусловлены различными невротическими состояниями, однако в таких случаях у больных нет отчетливой иллюзии движения.

Диагноз. Необходимо тщательное комплексное обследование больного при участии терапевта, невропатолога и отоларинголога. Прежде всего следует выяснить, возникает ли у больного отчетливая иллюзия движения: установить, наблюдались ли у него головокружения раньше, сочетались ли они с нарушением равновесия, тошнотой и рвотой, с шумом в ушах и понижением слуха. Не было ли гноетечения из ушей, не наблюдался ли нистагм.

Периодически возникающее сильное вращательное головокружение с потерей равновесия, нистагмом и вегетативными реакциями характерно для поражения периферического отдела вестибулярного анализатора. Обычно больные жалуются на понижение слуха и шум в ушах. В таких случаях необходимо проверить, имеются ли у больного нистагмические движения глаз. Если нистагм появляется при отведении глаз вправо или влево и будет иметь характер горизонтальных или горизонтально-ротаторных подергиваний глазных яблок, это будет указывать на периферический характер поражения вестибулярного анализатора. Возникновение нистагмических движений глаз неодинакового направления при отведении глаз в разные стороны (двусторонний нистагм) и особенно появление вертикальных или диагональных нистагмических движений глаз свидетельствует о поражении центральной нервной системы.

Следует выявить наличие у больного головокружения и нистагма положения. Возникновение нистагма только в одном («критическом») положении головы или, что еще важнее, одинаковое направление нистагмических движений глаз после различных поворотов головы свидетельствует о поражении периферического отдела вестибулярного анализатора. Для периферических поражений вестибулярного анализатора характерно сильное и сравнительно непродолжительное головокружение с нарушением равновесия и нистагмом, с резко выраженными вегетативными реакциями.

Если больной постоянно жалуется на головокружение в течение длительного времени (месяцы, годы), не испытывая при этом нарушения равновесия, и не отмечает понижения слуха или шума в ушах, можно полагать, что головокружение обусловлено поражением центральной нервной системы. Об этом же свидетельствуют жалобы больных на сильные головные боли, потерю сознания во время приступов, наличие двустороннего, вертикального или диагонального нистагма. У таких больных головокружение нередко усиливается при одиом или нескольких положениях головы в пространстве. Головокружение положения нередко сопряжено с возникновением нистагма положения. Нистагм выявляется в различных положениях головы, причем обычно имеет неодинаковое направление. Он возникает без заметного скрытого периода, т. е. сразу же, как только голова больного занимает «критическое положение». Нистагм может наблюдаться в течение всего времени, пока голова больного занимает «критическое положение». В подобных случаях основное значение имеет подробное неврологическое обследование больного.

Лечение. В тех случаях, когда головокружение связано с функциональной перегрузкой вестибулярного анализатора (езда на сухопутном, морском или воздушном транспорте), применяют препараты, снижающие возбудимость центральных вестибулярных механизмов (азрон, дедалон и стеметил по 1—3 таблетки в день). Эти же препараты можно использовать как симптоматическое средство при возникновении головокружения у больных с нарушениями мозгового кровообращения. При тяжелых приступах головокружения с атаксией, нистагмом и вегетативными реакциями необходим постельный режим. Больным назначают бромиды, ограничивают прием жидкости и поваренной соли. Если установлено, что

эти симптомы обусловлены болезнью Меньера, назначают атропин внутрь (0,25—0,5 мг 0,1% раствора 1—3 раза в день), в/м инъекции сульфата магния (5 мл 25% раствора через день) или капельные в/в вливания 0,1% раствора новокаина в изотоническом растворе хлорида натрия. При отсутствии противопоказаний к применению производных фенотиазина в случаях особенно сильных приступов головокружения назначают аминазин по 0,025 г 2—3 раза в день. В некоторых случаях хороший эффект дают антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, дипразин и т. д.). Положительные результаты отмечены при лечении внутриносовой новокаиновой блокадой, а также после различных воздействий на шейные симпатические узлы (новокаиновая блокада, удаление узлов).

При тяжелой форме болезни Меньера с частыми приступами, обусловленными патологическими изменениями только в одном лабиринте (односторонняя болезнь Меньера), показаны мероприятия, понижающие возбудимость рецепторов этого лабиринта или полностью выключающие их (см. *Меньера болезнь, лечение*).

ГОЛЬДЕНХАРА СИНДРОМ—триада врожденных аномалий, состоящая из эпилептических дермидов (двусторонних, у лимба или роговичного края глаза), множественных преаурикулярных аппендиксов и протрагусных свищей. Кроме того, часты аномалии позвоночника, односторонняя гипоплазия нижней челюсти, односторонняя микроглия, атрезия или стеноз наружного слухового прохода и колобома глаз. Обычно односторонняя тугоухость проводящего типа. Однако встречаются и дефекты внутреннего глаза.

ГРАДЕНИГО СИНДРОМ см. *Петрозит*.

ЙЕРВЕЛЛА—НИЛЬСЕНА СИНДРОМ. Сочетание врожденной тугоухости с нарушениями ЭКГ и приступами слабости, неожиданно заканчивающиеся смертью детей. При гистологическом исследовании отмечают отклонения от нормы в строении перепончатого лабиринта и терминальных сосудов лабиринта.

КЕРНС-СЕЙРА СИНДРОМ. Пигментная дегенерация сетчатки, офтальмоплегия, блокада сердечной мышцы, различные миопатии, параличи черепных нервов. Часто сочетается с резкой нейросенсорной тугоухостью, вплоть до глухоты. Заболевание проявляется в детском возрасте и постепенно прогрессирует.

КЛИШЕЛЯ—ФЕЙЛЯ СИНДРОМ. Врожденное сращение последних шейных позвонков с первыми грудными, резко ограничивающее движения головы. Обычно сочетается с другими пороками развития—расщеплением шейного отдела позвоночника, незаращением овального отверстия, расщелиной твердого неба, умственным недоразвитием. У ряда больных, преимущественно женского пола, встречается поражение слуха, чаще всего обусловленное анэнцефалией и гидроцефалией, дефектами развития органа слуха (патология слуховых косточек и их связочного аппарата, недоразвитие улитки, костного и перепончатого лабиринта, отсутствие спирального органа, недоразвитие черепных нервов).

КОГАНА СИНДРОМ. Сочетание двустороннего несифилитического (аваскулярного) интерстициального кератита с двусторонним кохлеовестибулярным поражением. Головокружение, тошнота, рвота, нистагм, атаксия сопровождаются прогрессирующей тугоухостью, заканчивающейся глухотой. Синдром наблюдается преимущественно в молодом возрасте, протекает с ремиссиями. Встречается при системных заболеваниях (узловатый пернартеринг, лимфогранулематоз).

Некоторые авторы считают заболевание проявлением коллагеноза, как и синдром Линдсея, когда кохлеовестибулярные нарушения сочетаются с притом.

Лечение. Кортикостеронды, антиаллергические и антигистаминные средства. Прием глицерина (до 1,2 мл/кг массы тела больного в 50%

смеси с изотоническим раствором натрия хлорида внутрь), иногда дает временное улучшение слуха (уменьшение отека улитки).

Прогноз в отношении слуха неблагоприятный.

КОСТЕНА СИНДРОМ — артроз височно-челюстного сустава. Синдром обусловлен неправильным прикусом за счет снижения окклюзионной высоты, вызванного частичной или полной адентией, генерализованной стертостью зубов. При этом у отдельных больных отмечается смещение суставных головок назад и вверх, в глубь заднего отдела суставной ямки. У таких больных наблюдается ряд симптомов в том или ином сочетании: болезненные ощущения, хруст в суставе, боль, жжение языка, ощущение давления в ушах при жевании, заложенность ушей, шум в ушах, понижение слуха (за счет снижения воздушной проводимости на все тона), нарушение проходимости слуховых труб, боль в области уха, головная боль на стороне пораженного сустава, боли по ходу тройничного нерва.

Отолгические симптомы, по-видимому, появляются вследствие раздражения барабанной струны и барабанного сплетения, нарушения проходимости слуховых труб, что связано с сосудистыми нарушениями в барабанной полости, возникающими в результате травмы сосудисто-нервного пучка, проходящего в глазеровой щели (в суставной ямке нижней челюсти).

Лечение ортопедическое, направленное на восстановление нормального прикуса.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ УХА. Наиболее серьезные кровотечения из уха наблюдаются при переломах костной части слухового прохода и одновременном разрыве барабанной перепонки. Истечение крови вместе с серозной жидкостью может быть в результате перелома основания черепа с трещиной, проходящей через крышу барабанной полости, и одновременным разрывом твердой мозговой оболочки или при трещинах лабиринта.

Скопление крови в барабанной полости при целостности барабанной перепонки наблюдается при небольших трещинах крыши или дна барабанной полости, но чаще при идиопатическом гемотимпануме. В таких случаях через неповрежденную, слегка выпяченную барабанную перепонку кровь просвечивает синим цветом.

Кровянисто-серозные выделения из уха наблюдаются после парацентаза барабанной перепонки или при спонтанной перфорации в начале острого отита и продолжают в течение 2—3 дней.

При хронических или затянувшихся острых гнойных средних отитах могут образоваться легко кровоточащие грануляционные полипы.

При злокачественных новообразованиях среднего уха и наружного слухового прохода, протекающих на фоне хронического гнойного отита, протирание слухового прохода обычно сопровождается обильным кровотечением, которое нередко требует тугой тампонады уха.

«КРОКОДИЛОВЫХ СЛЕЗ» СИНДРОМ. Одностороннее слезотечение во время еды наблюдается при гомолатеральном периферическом парезе лицевого нерва (чаще ишемическом).

Лечение. Рассечение барабанного (Якобсонова) нерва в барабанной полости.

ЛАБИРИНТИТ (LABYRINTHITIS) — воспалительный процесс внутреннего уха. Различают острый и хронический, серозный, гнойный и некротический, ограниченный и диффузный лабиринтит.

В зависимости от путей распространения инфекции выделяют: тимпаногенный, менингогенный и гематогенный лабиринтит.

Лабиринтит тимпаногенный. Это наиболее часто встречающаяся форма заболевания, при которой инфекция проникает в лабиринт из среднего уха (барабанной полости). В полость лабиринта патогенные микроорганизмы из барабанной полости могут проникнуть лишь после разрушения очень плотной лабиринтной костной капсулы или через

овальное и круглое окна этой стенки, ведущие соответственно в преддверие лабиринта и улитку. В норме овальное окно герметически закрыто подножной пластинкой стремени, окруженной кольцевидной связкой (lig. annulare), а круглое окно — соединительнотканной перепонкой (membrana tympani secundaria).

Распространение инфекции через окна возможно при нарушении барьерной функции их соединительнотканых образований или разрушении последних. Проникновение токсинов и реже микробов через окна чаще всего имеет место при остром отите среднего уха, а через костную капсулу лабиринта — при хроническом гнойном отите среднего уха, осложненном кариезом или холестеатомой.

Причиной лабиринтита являются любой из микробов — возбудителей острого или хронического гнойного среднего отита — и его токсины. Некротический лабиринтит возникает обычно при туберкулезном или скарлатинозном отите.

В зависимости от иммунологического состояния организма, вирулентности инфекции, путей ее распространения, патоморфологических изменений, клинического течения различают следующие формы тимпаногенного лабиринтита: 1) ограниченный; 2) острый диффузный серозный; 3) острый диффузный гнойный; 4) некротический.

Лабиринтит ограниченный (labyrinthitis circumscripta) встречается преимущественно при хроническом гнойном среднем отите, осложненном кариезом и особенно холестеатомой. Воспалительный процесс в среднем ухе протекает по типу прогрессирующего, гранулирующего отита. Реактивно утолщенная слизистая оболочка медальной стенки барабанной полости и грануляции защищают окна от проникновения инфекции. Костная капсула лабиринта, преимущественно наружного (горизонтального) полукружного канала, постепенно разрушается с образованием свища, доходящего до внутренней стенки капсулы — эндоста. Здесь образуется в ответ на воспаление грануляционный вал, препятствующий дальнейшему проникновению инфекции.

Симптомы и течение. Одним из основных признаков являются периодические лабиринтные приступы (атаки) — обострения хронического серозного лабиринтита, вызываемые проникновением токсинов. Приступы выражаются головокружением, сопровождаемым тошнотой или рвотой, нарушением равновесия и появлением спонтанного нистагма, обычно направленного в сторону больного уха. Спонтанный нистагм горизонтальный или горизонтально-ротаторный, мелко- или среднеразмашистый. Головокружение выражается в ощущении вращения окружающих предметов или собственного тела в каком-либо одном направлении.

Следующий важный признак — свищевой (фистульный) симптом, или прессорный нистагм. Из-за наличия свища в горизонтальном полукружном канале при сгущении воздуха в наружном слуховом проходе пораженного уха появляется нистагм (такого же характера, что и описанный выше) в эту же сторону, при разрежении — в сторону здорового уха. Обычно фистульный симптом вызывают, нажимая пальцем на козелок, иногда он появляется при очистке уха ватным тампоном, когда последним дотрагиваются к медальной стенке барабанной полости. Сжатие воздуха достигается с помощью баллона.

Нистагм, вызванный раздражением лабиринта, сопровождается головокружением, тошнотой и отклонением или падением в сторону медленного компонента нистагма, т. е. противоположную больному уху (при сгущении воздуха).

Отсутствие иногда фистульного симптома при наличии свища объясняется прикрытием свища грануляциями или холестеатомой.

В межприступных периодах сохраняется возбудимость лабиринта при калорической и вращательной пробе. Однако обычно возбудимость эта понижена.

Не менее характерным симптомом является сохранность слуха или различное его снижение вследствие воспалительного процесса в среднем ухе.

После операции на ухе процесс, как правило, прекращается. Грануляционный вал замещается обычно соединительной тканью, а далее — костью. Если же гнойный очаг в височной области не устраняется, то большей частью рано или поздно обострение хронического отита или прогрессирующий деструктивный процесс разрушают ограничительный барьер и возникает гнойный лабиринтит. Самоизлечение без операции наблюдается редко.

Диагноз. Анамнез с характерными лабиринтными атаками, наличие свищевого симптома и сохранившийся, хотя и пониженный, слух позволяют правильно распознать заболевание.

Лечение. Строгий постельный режим при обострении, антибиотики с учетом чувствительности флоры (например, пенициллин по 500 000 ЕД 3—4 раза в сутки или стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза в сутки), сульфаниламиды, дегидратация с целью снижения внутрилабиринтного давления (в/в введение 40% раствора глюкозы и 40% раствора гексаметилентетрамина по 10—20 мл). При наличии выраженного кариозного процесса или холестеатомы, особенно нагноившейся, что чаще бывает причиной ограниченного лабиринтита, лучше не выжидать, а оперировать ухо в ближайшие же дни без вскрытия лабиринта. При наличии избыточных грануляций в области свища можно осторожно их удалить, но выскабливание свища опасно в отношении возможности возникновения гнойного лабиринтита.

Лабиринтит острый диффузный серозный (labyrinthitis serosa diffusa acuta) чаще всего наблюдается при остром среднем отите, но встречается и при хроническом гнойном среднем отите (обострении). Возбудитель (токсин) проникает в лабиринт через овальное и круглое окна в результате воспалительного процесса, снижающего барьерную функцию соединительнотканых образований окон. Реакция со стороны перепончатого лабиринта выражается главным образом в гиперемии сосудов и отеке (за счет гиперсекреции лабиринтной лимфы и скопления экссудата), набухании и нерезко выраженных дегенеративных изменений нейроэпителиа. При быстрой ликвидации воспалительного процесса возможно полное морфологическое и функциональное восстановление. При более затяжном течении воспалительного процесса обычно наступают стойкие изменения перилимфы, перепончатого лабиринта и нейроэпителиа.

Если гнойный очаг в полости среднего уха своевременно не ликвидируется, то в результате гнойного расплавления соединительнотканых барьеров окон происходит массовая бактериальная инвазия с развитием гнойного лабиринтита.

Симптомы и течение. Типичны нарушения как слуховой, так и вестибулярной функции. Слух резко понижается, появляется нистагм в сторону пораженного уха, переходящий затем в здоровую сторону или в обе стороны, головокружение, тошнота и рвота, нарушение равновесия.

Лабиринтные симптомы обычно резко выражены. Больной вынужден лежать, как правило, на стороне здорового уха, с несколько склоненной вперед головой. При малейшем изменении положения головы головокружение усиливается и сопровождается рвотой. Головокружение имеет такой же характер, как и при ограниченном лабиринтите.

При диффузном серозном лабиринтите большей частью наступает резкое понижение как слуха, так и возбудимости вестибулярного аппарата, иногда возможно полное исключение функции лабиринта. В последнем случае возникает подозрение в отношении гнойного лабиринтита. Однако характерным для серозного лабиринтита является полное или по крайней мере частичное восстановление функции после ликвидации воспалительного процесса. Поэтому с постановкой окончательного диаг-

ноза и решением вопроса о хирургическом вмешательстве на лабиринте следует повременить несколько дней (если нет признаков возникающего внутричерепного осложнения).

Лечение. Показаны абсолютный покой, антибиотики, сульфаниламиды, дегидратационные мероприятия. При остром среднем отите (не осложненном мастоидитом) или обострении хронического гнойного мезотимпанита консервативное лечение приводит нередко к выздоровлению. При наличии явных признаков мастоидита или возникновении диффузного серозного лабиринтита при хроническом эпитимпаните, особенно осложненном кариезом и холестеатомой (в частности, при наличии ограниченного лабиринтита), безусловно, обязательна операция на височной кости, поскольку всегда существует опасность не только потери функции лабиринта, но и возникновения тяжелых внутричерепных осложнений. На фоне лечения антибиотиками оперировать следует в ближайшие дни, не дожидаясь окончания острой стадии лабиринтита. Своевременное удаление гнойного очага в височной кости обеспечивает лучший функциональный эффект (особенно в отношении слуха). Во избежание излишнего сотрясения лабиринта, что может способствовать нарушению защитных барьерных механизмов и возникновению гнойного лабиринтита, операция на височной кости должна быть щадящей. Как при ограниченном, так и при диффузном серозном лабиринтите следует там, где это возможно, оперировать безмолотковым способом, т. е. применяя стамески (набор Воячека), фрезы, щипцы. При радикальной общеполостной операции нужно придерживаться наиболее щадящего в функциональном отношении варианта, т. е. оперировать по принципу тимпанопластики. Операция на лабиринте при серозном лабиринтите никогда не производится.

Лабиринтит острый диффузный гнойный (*labyrinthitis purulenta acuta diffusa*) является наиболее тяжелым и по течению и по исходу, так как всегда заканчивается полной потерей слуха и вестибулярной функции. Кроме того, гнойный лабиринтит опасен возможностью возникновения внутричерепных осложнений. Он нередко ведет к гнойному менингиту и абсцессу мозга (мозжечка).

Выключение кохлеарной и вестибулярной функции обусловлено распространением гнойного воспалительного процесса с перилимфатического пространства на перепончатый лабиринт с его нейтрофильным и конечными веточками преддверно-улиткового нерва и разрушением последних.

Внутричерепные осложнения являются следствием прорыва гноя, выполняющего лабиринт, после разрушения костных его стенок (полукружных каналов или улитки) в полость черепа, в субарахноидальное пространство.

При благоприятном исходе наблюдается излечение благодаря развитию грануляций, заполняющих полости внутреннего уха, в соединительную, а затем в костную ткань.

Симптомы и течение. Гнойный лабиринтит отличается бурным началом и течением в первые дни. Основные симптомы — сильное головокружение, тошнота и рвота, резкое нарушение равновесия, спонтанный нистагм. Полная потеря слуховой и вестибулярной функции наступает через короткое время. В этом заключается отличие гнойного от диффузного серозного лабиринтита, при котором иногда также наблюдается временное выключение кохлеовестибулярной функции, но сравнительно быстрое полное или частичное их восстановление. Последнее при гнойном лабиринтите никогда не происходит.

В самом начале развития процесса при гнойном лабиринтите появляется спонтанный нистагм, направленный в сторону пораженного уха, как выражение раздражения лабиринта. Но уже через несколько часов нистагм направлен в сторону здорового уха. Обычно врач видит больного не в начале развития гнойного лабиринтита, а в более поздней стадии в

период угнетения функции лабиринта, т. е. когда спонтанный нистагм направлен в здоровую сторону.

Установить полную потерю возбудимости лабиринта и глухоту можно при помощи специальных исследований. У больного в этой стадии заболевания вращательную пробу, естественно, проводить нельзя, производят только калорическую пробу с применением теплой воды (поскольку спонтанный нистагм направлен в сторону здорового уха). Отсутствие возбудимости при промывании уха водой температуры 40—42°C в количестве 500 мл является доказательством утраты функции. Потерю слуха больной обычно не замечает, так как слух понижен и до лабиринтной атаки, а в дальнейшем глухота на пораженное ухо компенсируется за счет здорового уха. Для выявления глухоты необходимо заглушить здоровое ухо трещеткой Барани перед исследованием речью. При наступившей глухоте больной не слышит крика ушной раковины. Показательно также изменение латерализации звука при опыте Вебера с пораженного уха на здоровое.

Когда острый гнойный процесс в лабиринте стихает (обычно через 2—3 нед), он переходит в стадию латентного лабиринтита с постепенным угасанием симптомов. Иногда же (чаще всего при постепенном введении холестеатомы в лабиринт) латентный диффузный гнойный лабиринтит с постепенным выключением функции лабиринта развивается без начального лабиринтного приступа. Это же может иметь место и при повторных мало выраженных воспалительных процессах лабиринта.

При выздоровлении происходит постепенная компенсация функции разрушенного лабиринта в виде исчезновения спонтанного нистагма, исчезают нарушения равновесия, головокружения и т. д. В начальной стадии компенсации при вращательной пробе отмечается значительное укорочение постнистагма в сторону пораженного уха по сравнению со здоровой стороной. В дальнейшем же послевращательный постнистагм оказывается укороченным и почти равным в обе стороны.

В тех случаях, когда течение гнойного лабиринтита принимает неблагоприятный характер, процесс нередко осложняется менингитом или абсцессом мозга.

Появление повышенной температуры, головной боли, менингеальных симптомов является признаком наступившего осложнения в полости черепа.

Особенно важно раннее выявление абсцесса мозжечка. В этом отношении очень патогномично изменение направления нистагма, который направлен уже не в сторону здорового уха, а вновь — в сторону пораженного уха. Нередко нистагм оказывается направленным в обе стороны. Для абсцесса мозжечка характерно также превращение нистагма из мелко- или среднеразмашистого в крупноразмашистый. Иногда нистагм вертикальный, чего никогда не бывает при лабиринтите, или имеет одно направление (чисто горизонтальное). Если к тому же выявляются и другие симптомы поражения мозжечка (промахивание при указательной пробе в одной руке — на большой стороне, адиадохокинез и т. д.), а также изменения в спинномозговой жидкости (нормальной при неосложненном гнойном лабиринтите), то не остается никаких сомнений в поражении мозжечка.

Диагноз гнойного лабиринтита ставят на основании перечисленных симптомов и течения заболевания. Очень важно отличить гнойный лабиринтит от серозного для выбора правильной лечебной тактики. Бурное развитие и течение заболевания с ярко выраженными симптомами типично для гнойного лабиринтита. Полная утрата кохлеарной и вестибулярной функций характерна для гнойного лабиринтита, но иногда наблюдается и при диффузном серозном лабиринтите. Однако хотя бы незначительная сохранность функции VIII черепного нерва или частичное ее восстановление свидетельствует об отсутствии гнойного процесса в лабиринте.

Лечение. В тех случаях, когда по характеру самого процесса в ухе (мастоидит, осложнившийся острым средним отитом или хронический недоброкачественный отит, особенно сопровождающийся холестеатомой или парезом лицевого нерва), показано хирургическое вмешательство того или иного типа на височной кости, оперировать следует в ближайшее время. В условиях лечения антибиотиками операция на самом лабиринте не показана. Она чревата возможностью возникновения менингита за счет разрушения костного барьера по отношению к субарахноидальному пространству. При острых же средних отитах, при которых диффузные серозные лабиринтиты протекают более тяжело и нередко сопровождаются утратой лабиринтной функции, дифференциальный диагноз между серозным и гнойным лабиринтитом в течение определенного периода вообще нельзя провести. Операция на ухе во избежание внутримозговых осложнений должна производиться с максимальной осторожностью. При всех условиях лечение антибиотиками и сульфаниламидами, дегидратационные мероприятия должны проводиться как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде.

При менингите, осложнившем гнойный лабиринтит, одномоментная с операцией на среднем ухе операция на лабиринте также не обязательна. Она показана лишь тогда, когда операция на височной кости и энергичное медикаментозное лечение не дают улучшения в течении менингита.

При лабиринтогенном абсцессе мозжечка операция на лабиринте безусловно показана, так как удаление лабиринтного массива, особенно заднего полукружного канала (так называемого мозжечкового), значительно облегчает доступ к абсцессу, особенно глубоко расположенному.

Операция на лабиринте (вскрытие его полостей) технически очень сложна, может производиться различными способами, но обязательно сопровождается широким обнажением твердой мозговой оболочки задней черепной ямки.

Лабиринтит некротический (labyrinthitis necrotica). наблюдается преимущественно при скарлатинозном и туберкулезном отите, иногда при кори. С появлением антибиотиков некротический отит и лабиринтит встречаются как исключение. Распространение некроза на костную капсулу лабиринта при некротическом отите обязано тромбозу одного из сосудов лабиринта — ветви внутренней слуховой артерии. Некротический лабиринтит исключительно редко возникает и при хронических холестеатомных отитах в результате сочетанного воздействия прогрессирующего гниющего отита и разрушающей кость холестеатомы. Некротический лабиринтит может постепенно развиваться и после общеполостной операции на ухе при наличии свища (ограниченного лабиринтита).

Для некротического отита характерно образование секвестров (иногда секвестрируется вся улитка или 1—2 полукружных канала, или почти весь лабиринтный массив). При туберкулезных отитах некротический лабиринтит чаще протекает вяло, длительно, латентно, но, как и при лабиринтитах другой этиологии, распространившись на весь лабиринт, он может вызвать внутримозговые осложнения.

Некротический лабиринтит является показанием к операции на ухе с вмешательством на лабиринте.

Лабиринтит менингогенный возникает преимущественно при эпидемическом менингите и вызывается инфекцией, проникающей из субарахноидального пространства. Инфекция распространяется во внутреннее ухо по преформированным путям — внутреннему слуховому проходу и водопроводу улитки. Кроме цереброспинального эпидемического (менингококкового) менингита, этот лабиринтит возникает иногда при туберкулезном и ином реже при гриппозном, скарлатинозном, коревом, тифозных менингитах. Менингогенный лабиринтит чаще всего бывает гнойным, изредка серозным и обычно поражает оба уха.

В большинстве случаев возникают стойкая полная глухота и потеря возбудимости лабиринта. Поскольку при двустороннем поражении лаби-

ринга вестибулярные нарушения уравниваются, больные жалуются лишь на внезапно наступившую глухоту. Однако цереброспинальный эпидемический менингит поражает чаще детей раннего возраста, поэтому глухота у них выявляется не сразу, а значительно позже. Такие дети становятся глухонемыми, ибо отсутствие слуха не позволяет им овладеть речью. Реже, при серозном лабиринтите, остается резкая тугоухость, практически граничащая с глухотой.

Глухота и тугоухость при дегенерации слухового нерва, которые могут возникнуть при этих инфекциях, отличаются от поражения слуха при менингогенных лабиринтитах тем, что часто не сопровождаются потерей вестибулярной функции.

Лечение проводится инфекционистом, невропатологом. В дальнейшем возникает проблема рездукции слуха в специальных лечебных учреждениях (см. *Глухонмота*).

Лабиринтит гематогенный. В тех редких случаях, когда лабиринтит с поражением кохлеарной и вестибулярной функции возникает при какой-либо инфекции, без признаков поражения мозговых оболочек (например, при эпидемическом паротите), остается предположить гематогенный путь инфекции. О характере лабиринтита можно также лишь предполагать, так как патоморфологические исследования в этом отношении отсутствуют.

Симптоматика лабиринтита разнообразна—в одних случаях она указывает на раздражение лабиринта, быстро проходящее в течение нескольких дней, в других случаях отмечается частичное или даже полное выключение функции лабиринта.

Лечение. Антибиотики в сочетании с сульфаниламидами, дегидратационные мероприятия.

Исключительно редко лабиринтитом осложняется фурункул наружного слухового прохода. При этом путь распространения инфекции, по-видимому, лимфогенный.

ЛЕРМУАЙЕ СИНДРОМ—вегетоневроз лабиринта, ведущий к спазму одной из ветвей внутренней слуховой артерии с последующим приливом крови к лабиринту. Приступ обычно продолжается несколько дней: сначала появляется шум в ухе, затем прогрессивно понижается слух, вплоть до глухоты. В конце приступа внезапно возникает головокружение, иногда с потерей сознания, а через 1—2 ч приступ заканчивается рвотой и внезапным восстановлением слуха. Последний этап приступа объясняется восстановлением прилива крови к лабиринту. Головокружение, предшествующее восстановлению слуха, Lermoyez называет «головокружением, вызывающим слух».

В отличие от болезни Меньера, при которой головокружение предшествует шуму и тугоухости, здесь имеет место обратная последовательность симптомов.

ЛИКВОРЕЯ УШНАЯ, как и носовая, чаще всего бывает при травме. При переломе основания черепа, когда имеется повреждение пирамиды височной кости вместе с полостями среднего уха и разрывом барабанной перепонки в сочетании с повреждением базальной цистерны, ликвор изливается через наружный слуховой проход.

Ушная ликворея может развиться и после радикальной операции уха с обнажением твердой мозговой оболочки средней или задней черепной ямки в связи с травмой ее, что, однако, наблюдается очень редко. Еще реже ушная ликворея является следствием разрушения опухоли височной кости (пирамиды или сосцевидного отростка), резкой внутричерепной гипертензии, вызванной опухолью или уродством развития.

В отличие от носовой ликвореи ушная чаще всего прекращается самостоятельно.

Диагноз см. *Ликворея носовая*.

Лечение. Консервативное лечение, как и при носовой ликворее. Хирургическое лечение при ушной ликворее травматического происхож-

дения проводится при длительной ликворее, не поддающейся консервативному лечению. При открытых повреждениях сосцевидного отростка, осложненных ликвореей, осуществляется доступ через сосцевидный отросток. При закрытой черепно-мозговой травме подход также осуществляется через сосцевидный отросток, что позволяет провести слуховосстановительные мероприятия и операции на лицевом нерве при нарушении его функции или при затруднении в связи с отысканием свищевого хода. Существует также доступ посредством костнопластической трепанации в височно-теменно-затылочной области с экстрадуральным подходом к месту повреждения твердой мозговой оболочки и кости.

ЛИШАЙ ОПОЯСЫВАЮЩИЙ (HERPES ZOSTER). Это вирусное заболевание проявляется в высыпании мелких нессливающихся пузырьков на гиперемизированной коже ушной раковины, наружного слухового прохода, иногда на барабанной перепонке. Перед высыпанием или во время его больного беспокоит сильная боль в ухе. Через 7—10 дней пузырьки лопаются и подсыхают с образованием корочек, которые в дальнейшем отпадают. Иногда увеличиваются регионарные лимфатические узлы. В период высыпания нередко развиваются парезы лицевого, а иногда и слухового (кохлеарная ветвь) нерва. Гораздо реже поражаются тройничный, языкоглоточный, блуждающий нервы.

Заболевание часто сопровождается повышением температуры тела, головной болью.

Опоясывающий лишай уха идентичен *polyneuritis cerebialis menieriformis* Франкля — Хохварта — поражению IV—VIII пары черепных нервов с преобладанием вестибулярных расстройств.

Прогноз большей частью благоприятный, за исключением восстановления слуха, если наступило его выпадение.

Лечение. Антибиотики (левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки, олететрин по 250 000 ЕД 4 раза в сутки). Внутрь амидопирина, анальгин, йодид калия, в/в введение новокаина. Новокаиновая (1—2% раствор) в/к циркулярная блокада. Припудривание ксероформом или применением цинковой мази. Ультрафиолетовое облучение, токи д'Арсонава. В дальнейшем дибазол, витамин В₁. (5% раствор).

МАСТОИДИТ (MASTOIDITIS). При остром гнойном среднем отите воспаление, как правило, распространяется на костную полость и воздухоносные клетки сосцевидного отростка, сообщающиеся с помощью входа с барабанной полостью. Это воспаление, всегда возникающее при гнойном среднем отите, вначале является реакцией слизистой оболочки сосцевидного отростка на воспаление в барабанной полости. Хотя патологоанатомически оно и укладывается в понятие «мастоидит», но клинически не является четко очерченным заболеванием. Лишь при неблагоприятном течении гнойного среднего отита воспалительный процесс переходит на костную ткань отростка, что и является клинически выраженным мастоидитом.

Этиология и патогенез. Мастоидит вызывается тем же возбудителем, что и причинный острый средний отит. Существенную роль в возникновении мастоидита играет задержка оттока воспалительного экссудата из полостей среднего уха. При высоковирулентной инфекции и пониженной сопротивляемости организма мастоидит иногда развивается почти одновременно со средним отитом (например, при инфекционных некротических отитах). Благоприятствующими факторами для развития мастоидита и в то же время торпидного, вялого его течения являются пожилой, а также ранний детский возраст в сочетании с определенной инфекцией (мукозный отит), пониженная общая и местная сопротивляемость при сахарном диабете, нефрите и т. д.

Структура сосцевидного отростка имеет значение для развития мастоидита. Обычно мастоидит возникает в хорошо пневматизированном отростке. При губчатом строении отростка мастоидит развивается относительно редко и протекает по типу остеомиелита. При склеротиче-

ском сосцевидном отростке воспалительный процесс при тяжелом течении отита поражает костные стенки барабанной полости, но на компактный отросток, как правило, не переходит. Со времени применения антибиотиков в лечении отита мастоидит наблюдается редко.

Мастоидит является вторичным заболеванием, возникает на почве среднего острого отита. Однако встречается первичный мастоидит — при травме сосцевидного отростка, при специфических поражениях (сифилис, туберкулез, актиномикоз и т. д.), как метастатическое поражение при сепсисе.

Возможно появление первичного мастоидита вследствие нагноившегося лимфаденита области сосцевидного отростка.

Патологическая анатомия. Воспаление мукозно-перистального покрова антрума и клеток сосцевидного отростка со скоплением в них серозного или серозно-гнойного экссудата является начальной, экссудативной стадией мастоидита — обязательной реакцией отростка на острое воспаление барабанной полости в первую неделю заболевания. В костной ткани воспалительных изменений не происходит. Применение антибиотиков в первые 2—4 дня болезни может оборвать течение отита и мастоидита.

Однако, если воспалительный процесс продолжает развиваться, то он переходит во вторую стадию — альтернативно-пролиферативную, при которой распад кости сопровождается образованием новой костной ткани. Расплавление кости путем лакунарной, а также васкулярной резорбции происходит в стенках клеток, межклеточных перегородках, костномозговых полостях. Этот процесс осуществляется остеокластами. Одновременно в образующихся за счет расплавления кости полостях остеобласты продуцируют грануляционную, а затем фиброзную и, наконец, костную ткань. Альтернативно-пролиферативные изменения не охватывают сразу весь сосцевидный отросток, а протекают с различной интенсивностью и с преимущественной выраженностью то расплавления кости, то преобладания развития грануляционной или фиброзной ткани, либо костной аппозиции в тех или иных участках клеточной системы. При доминировании деструктивного процесса за счет быстрого разрушения межклеточных трабекул образуются полости, заполненные гноем, или одна общая гнойная полость (эмпиема сосцевидного отростка). Процесс разрушения кости может доходить до стенки сигмовидного синуса, до твердой мозговой оболочки средней или задней черепных ямок и вызывать те или иные внутричерепные осложнения. Особенно опасны в этом отношении некоторые специфические мастоидиты (фузоспирохетозный, туберкулезный и т. д.), при которых воспаление протекает по типу некроза с образованием секвестров и свищей. При преобладании продуктивного репаративного процесса на том или ином этапе развития мастоидита грануляционная ткань прорастает в экссудат, заполняющий клетки сосцевидного отростка, иногда в сосудистые каналы, и ведет к фиброзу, а затем развитию новообразованной кости в виде балок, перекладки.

Таким образом, излечение мастоидита, а иногда и затянувшегося острого гнойного среднего отита сопровождается перестройкой архитектуры сосцевидного отростка с образованием губчатой или склеротической его структуры.

Симптомы. Мастоидит обуславливает как общие, так и местные симптомы. Общие симптомы (повышение температуры, реакция со стороны крови и т. д.) существенно не отличаются от проявлений острого гнойного среднего отита. Отсутствие снижения температуры или даже повышение ее при появлении прободения и гноетечения без задержки гноя вызывают подозрение в отношении мастоидита, если нет других причин для этого.

Динамика картины белой крови имеет значения для оценки течения отита и возможного осложнения со стороны сосцевидного отростка.

К субъективным симптомам, возникающим к концу 2-й, началу 3-й недели, относятся ощущения пульсации или пульсирующего шума в глубине уха, боль в области сосцевидного отростка, иррадиирующая в затылочную область. В более поздние сроки характерна головная боль, особенно ночью.

Из местных объективных симптомов имеет значение боль при надавливании на сосцевидный отросток. В начальной стадии отита она является обычно выражением периостита и не представляет диагностической ценности. Эта же боль, отмечаемая на 3-й неделе отита и позже, уже патогномонична для мастоидита. Симптом ярче выявляется при одновременном давлении с одинаковой силой на оба сосцевидных отростка.

Чаще всего локализация боли соответствует месту наибольшей деструкции — в области сосцевидной ямки (проекция антрума), верхушки отростка, иногда по заднему краю отростка (при перисинуозном абсцессе) — симптом Гризингера.

Следует учитывать, что при тяжело протекающих инфекционных заболеваниях с резким нарушением общего состояния больные могут не жаловаться на боль при надавливании на сосцевидный отросток. Боль может не отмечаться и у пожилых людей с толстым кортикальным слоем сосцевидного отростка, особенно при преимущественной деструкции в глубоких клеточных тканях.

Гноетечение пульсирующего характера в первые дни отита не свидетельствует о мастоидите, однако такой характер гноетечения в более поздние сроки (в конце 2—3-й недели) требует пристального внимания.

Для мастоидита характерно профузное гноетечение, часто сливкообразное, с заполнением слухового прохода сразу же после его очистки (симптом резервуара, т. е. дополнительного, кроме барабанной полости, источника гноетечения).

Барабанная перепонка при мастоидите обычно гиперемизована (иногда медно-красного цвета), инфильтрирована. Характерный отоскопический симптом — опущение (нависание) мягких тканей задневерхней стенки костной части наружного слухового прохода (соответствующей передней стенки антрума) или концентрическое сужение костного отдела.

Появление отечности, пастозности, покраснения покровов сосцевидного отростка со сглаженностью кожной складки у прикрепления ушной раковины в поздней стадии отита свидетельствует об осложнении мастоидитом. Еще более достоверным признаком мастоидита является субпериостальный абсcess, характеризующийся нарастанием указанных симптомов с появлением флюктуации и оттопыренности ушной раковины.

Субпериостальный абсcess при отсутствии своевременного вмешательства может распространиться за пределы сосцевидного отростка — на височно-теменную, затылочную область и повести к образованию наружного свища.

Обычно абсcess образуется в области площади сосцевидного отростка (сосцевидная ямка). Значительно реже наблюдается прорыв гноя в области задней костной стенки наружного слухового прохода (передней стенки сосцевидного отростка). При этом зондируется свищ в слуховом проходе, иногда окруженный грануляциями. В раннем детском возрасте нередко наблюдается сочетание лимфаденита грудных и шейных лимфатических узлов со средним отитом.

У детей первых лет жизни гной прорывается через незаращенную чешуйчато-сосцевидную щель. У них нередко для отличия субпериостального абсcessа от нагноившегося — лимфаденита этой области — приходится прибегать к разрезу мягких тканей (до надкостницы). При лимфадените в отличие от субпериостального абсcessа надкостница не нарушена.

У пожилых людей со свойственным им утолщенным кортикальным слоем сосцевидного отростка субперностаальный абсцесс является довольно редким симптомом.

Течение. Обычно мастоидит развивается к концу 2-й, началу 3-й недели заболевания и сопровождается описанными симптомами. Однако в некоторых случаях, особенно при тяжелых формах гриппа, скарлатины, мастоидит может возникнуть почти одновременно с острым средним отитом. При обычном течении мастоидита, в тех случаях, когда деструктивные изменения имеют ограниченный характер без выраженной тенденции к быстрому распространению, можно иногда наблюдать излечение при применении антибиотиков в сочетании с УВЧ-терапией и т. д. Значительно реже встречаются в настоящее время мастоидиты, сопровождающиеся обширной костной деструкцией, образованием свищей. В этих случаях приходится прибегать к хирургическому вмешательству в большинстве случаев с благоприятным исходом.

При еще более неблагоприятном течении мастоидит может привести к периферическому параличу лицевого нерва, птеригиту, к развитию различных внутричерепных осложнений или гнойных затеков на шее. Наряду с обычным течением мастоидита с характерными для него проявлениями наблюдаются случаи отсутствия тех или иных типичных симптомов или малой их выраженности и затяжного течения (так называемые атипичные и латентные мастоидиты), а также особые формы мастоидитов с распространением процесса в скуловой отросток (зигоматит) или с прорывом гноя в области верхушки сосцевидного отростка и его распространением в мягких тканях шеи (так называемые верхушечно-шейные мастоидиты). Наконец, особенности течения мастоидита отмечаются при инфекционных заболеваниях (преимущественно при некротических отитах), а также сахарном диабете.

Атипичное течение мастоидита, как и отита, зависит от измененной общей и местной реактивности, а также от особенностей возбудителя и строения височной кости. К атипичным, вяло текущим мастоидитам нередко приводит также иррациональное применение антибиотиков. Атипичность мастоидита может выражаться в развитии его без перфорации барабанной перепонки и гноетечения из уха (так называемый сухой мастоидит) или в возникновении его проявлений уже после того, как воспалительный процесс в ухе разрешается, барабанная перепонка и слух приходят к норме. Чаще всего при этом вследствие резкого набухания слизистой оболочки барабанная полость разобщается от антрума и клеток сосцевидного отростка и процесс в сосцевидном отростке развивается, тогда как в барабанной полости он уже ликвидирован. В ряде случаев отмечается несоответствие значительно выраженных общих нарушений со слабым проявлением местных симптомов, среди которых ясно выраженным является лишь понижение слуха. При всех указанных формах, несмотря на скудность симптомов, разрушения кости в сосцевидном отростке могут быть значительными, особенно в глубоких его отделах, граничащих с полостью черепа.

Атипичное течение мастоидита чаще наблюдается в пожилом возрасте и особенно при так называемом мукозном отите, фузоспирохетозном симбиозе, некротических отитах, сахарном диабете (см. *Отит средний острый, атипичное течение*).

Особые формы мастоидита. Зигоматит является результатом распространения гнойного воспалительного процесса при мастоидите на скуловой отросток. Встречается при обширной пневматизации височной кости с развитием клеток в скуловом отростке. Способствующий момент — хорошо развитая губчатая ткань в верхней стенке наружного слухового прохода. Как исключение, наблюдается развитие зигоматита после ликвидации мастоидита или даже изолированное воспаление скулового отростка без воспаления клеток сосцевидного отростка. Более частое развитие зигоматита у детей объясняется незаращением швов и

тесным соседством антрума с корнем скулового отростка. Наличие отечности, а затем образование абсцесса в скуловой области кпереди и выше ушной раковины свидетельствует о зигоматитите.

Особенно своеобразным течением отличаются верхушечно-шейные мастоидиты, при которых симптомы со стороны самого сосцевидного отростка могут отсутствовать. Прорыв гноя в области верхушки сосцевидного отростка может происходить на внутренней ее поверхности и реже — наружной.

Наиболее частой формой верхушечно-шейного мастоидита является так называемый безольдовый мастоидит, обычно встречающийся у пожилых людей при несвоевременном лечении. Прорыв гноя происходит через внутреннюю поверхность верхушки, чему способствует тонкость ее стенок и близость больших клеток. Гной скапливается глубоко, под грудино-ключично-сосцевидной мышцей, вблизи сосудисто-нервного пучка. Образуется болезненная, плотная, обычно не флюктуирующая отечность непосредственно под верхушкой сосцевидного отростка. Сосцевидный отросток внешне не изменен, но контуры верхушки при пальпации не определяются, так как она сливается с отечностью. Голова больного вынужденно наклонена в сторону пораженного уха. Если почему-либо не производится операция, то гной, сдерживаемый вначале мышцами и фасциями, может проникнуть в средостение, в над- и подключичную ямки, или в предпозвоночное, заглотовое пространство.

Сходным по своим проявлениям, но гораздо реже встречающимся распространением гноя из уха на шею является мастоидит Чителли. Последний может возникнуть при осложнении мастоидита перисинуозным абсцессом. Гной прорывается по предшествующим анатомическим путям (низко расположенный сосцевидный эмиссарий, добавочный эмиссарий — так называемый *foramen parastylomastoideum* и расходящийся височию-затылочный шов) и *incisura digastrica* и образует также глубокий гнойник шеи, сходный с безольдовским мастоидитом, но в отличие от последнего с контурированной верхушкой сосцевидного отростка, доступной пальпации.

При указанных формах верхушечного мастоидита имеется профузное гноетечение из уха и нередко патогномоничный для них симптом — появление гноя в слуховом проходе при надавливании на отечность шеи. Этот симптом отсутствует при прорыве гноя через наружную поверхность верхушки сосцевидного отростка, что наблюдается при исключительно редких формах: мастоидите Муре — Орлеанского и мастоидите Муре.

При первой форме прорыву гноя благоприятствуют большие клетки верхушки, подлежащие к наружной ее поверхности, и глубокая, очень развитая *incisura digastrica* в сочетании с дегенерациями и сосудистыми отверстиями наружной верхушки сдерживается в этой области мощным слоем из сухожильных мышц, прикрепляющихся к сосцевидному отростку, и самих мышечных волокон и покрывающего их плотного апоневроза. В области верхушки отростка и верхнего отдела грудино-ключично-сосцевидной мышцы образуется отечность, кожа в этой области гиперемизирована, надавливание болезненно. Отмечается некоторая вынужденная кривошея. Но в отличие от безольдовского мастоидита давление на отечность не сопровождается выделением гноя из слухового прохода.

При мастоидите Муре (*mastoiditis jugodigastrica*) гной прорывается на нижней поверхности сосцевидного отростка, в переднем отделе *regio digastrica* (между шилососцевидным отверстием и *bulla digastrica*, вблизи *processus jugularis* затылочной кости). Распространению гноя между мышцами шеи в первое время препятствует двубрюшная мышца. Однако позднее возникает воспаление глубоких шейных лимфатических узлов с последующим нагноением и образованием абсцесса, прикрытого двубрюшной и грудино-ключично-сосцевидной мышцами. В связи с последним обстоятельством абсцесс довольно длительно проявляется лишь

болезненностью при надавливании в области нижней поверхности верхушки сосцевидного отростка и явлениями миезита, а в дальнейшем припухлостью шеи, кривошеей, а при прорыве гноем мышц флюктуацией, иногда свищом. Припухлость боковой поверхности шеи может быть как у переднего края жевательной мышцы, так и в заднем ее отделе, иногда распространяясь на надключичную область, затылок и даже (исключительно редко) спину. При образовании абсцесса гной может также распространиться на внутреннюю яремную вену с ее луковицей и IX, X и XI черепные нервы, проходящие в заднем рваном отверстии (вызывая флебит вены и параличи перечисленных нервов), в клетчатку, окружающую сонную артерию, или по направлению к глотке с образованием бокового или заглоточного абсцесса и, наконец, в средостение.

Часто скудость отоскопических данных и проявлений со стороны сосцевидного отростка в сочетании с плохо собранным анамнезом заставляет предполагать шейный лимфаденит или даже опухоль, самостоятельное поражение глотки или шейного отдела позвоночника. Лишь детальное исследование уха в сочетании с рентгенографией позволяет установить истинную природу заболевания.

Диагноз. Опухание верхнезадней стенки костного слухового прохода, профузное гноеотечение и боль при надавливании на сосцевидный отросток в поздней стадии отита, особенно субпериостальный абсцесс, позволяют распознавать заболевание, что подтверждается данными рентгенографии (обязательно обеих височных костей — для сравнения пораженного и здорового уха). Рентгенография имеет особо важное значение при стертой, атипичной форме поражения, со скудными отоскопическими и мало или совсем не выраженными данными со стороны сосцевидного отростка. На рентгенограмме в более ранних стадиях мастоидита выявляется затемнение антрума и клеток сосцевидного отростка с сохранением их структуры. В дальнейшем затемнение нарастает, границы между отдельными клетками становятся нечеткими и появляются очаги просветления или разрежения, свидетельствующие о значительной деструкции межклеточных перегородок и скоплении гноя, образующего полости тех или иных размеров.

При отсутствии ярко выраженных симптомов мастоидита динамика рентгенографических изменений в сочетании с учетом изменений крови, в особенности СОЭ, имеет важное значение для оценки характера процесса и решения вопроса о необходимости хирургического вмешательства.

Дифференциальный диагноз. Фурункул наружного слухового прохода может вызвать отечность в области сосцевидного отростка и даже картину абсцесса сзади от ушной раковины. Однако при фурункуле в отличие от мастоидита отечность и болезненность больше всего выражены в непосредственной близости от ушной раковины, причем иногда при фурункуле боль при надавливании на эту отечность отсутствует. Кроме того, при мастоидите отсутствуют боли при давлении на козелок или потягивании ушной раковины, характерные для фурункула, локализующегося в хрящевой части наружного слухового прохода. Слуховой проход при фурункуле сужен в хрящевом отделе наружного слухового прохода, а при мастоидите — в костном. Наконец, при фурункуле не отмечается понижения слуха.

У детей, особенно маленьких, отличить нагноение в области сосцевидного отростка при фурункуле или лимфадените этой области от мастоидита часто бывает очень трудно. Нередко приходится прибегать к позадиушному разрезу мягких тканей (доходящему до надкостницы). При фурункуле или лимфадените надкостница обычно не нарушена, тогда как при мастоидите обнаруживается свищ с отсутствием в этом месте надкостницы. Отличие беодольдовского мастоидита от лимфаденита глубоких шейных узлов заключается в отграничении при последнем верхуш-

ки сосцевидного отростка от отечности шеи в сочетании с нормальными отоскопическими данными и слухом.

Лечение. Вначале лечение мастоидита консервативное, в дальнейшем, при уточнении диагноза и отсутствии эффекта от консервативной терапии прибегают к операции.

Консервативное лечение состоит в продолжении лечения, применяемого при остром отите. Обеспечение хорошего оттока гноя и применение в начале заболевания холода (льда) на область сосцевидного отростка, а также назначение антибиотиков и сульфаниламидов могут оказать благоприятное влияние на течение процесса. Нередко все же приходится использовать хирургическое лечение. Установить какие-либо сроки для производства операции обычно трудно. Если по истечении 3—6 нед от начала острого отита гноеечение не прекращается и симптомы мастоидита сохраняются или нарастают, то необходима операция. Операция может потребоваться и через несколько дней после начала отита, если появились симптомы внутричерепных осложнений.

В настоящее время благодаря широкому применению антибиотиков при лечении отитов мастоидиты возникают редко. Кроме того, многие случаи мастоидитов, раньше требовавшие хирургического лечения, могут быть излечены длительным применением массивных доз пенициллина со стрептомицином. Пенициллин назначают в/м по 500 000 ЕД 6 раз в сутки в течение 10—14 дней. Стрептомицин вводят в/м по 0,25—0,5 г 2 раза в сутки. Показателем выздоровления является улучшение общего состояния, прекращение гноеечения и заживление прободения в барабанной перепонке, а также быстро нарастающее восстановление слуха. Продувание уха следует начинать возможно раньше.

Выздоровление не исключает иногда возможного рецидива, поэтому больных следует оставлять под наблюдением в течение 1—2 мес с периодическим рентгенографическим контролем.

Операция вскрытия сосцевидного отростка, или мастоидэктомия, производится под местной анестезией, реже под общим наркозом. Вмешательство заключается во вскрытии и расширении антрума и остальных пораженных клеток сосцевидного отростка, удалении из них грануляций, карнозной и размягченной кости вплоть до здоровой, которая распознается по своей плотности.

При обширной деструкции необходима тщательная ревизия всех клеточных групп сосцевидного отростка (пороговых, верхушечных, угловых, перисинуозных, перифациальных, перилабиринтных и скуловых).

МЕЗОТИМПАНИТ см. *Отит средний гнойный хронический.*

МЕЛЬКЕРССОНА—РОЗЕНТАЛЯ СИНДРОМ. Триада симптомов:

1) периферический, часто рецидивирующий, двусторонний паралич лицевого нерва (иногда семейный); 2) ангионевротический отек лица, особенно губ; 3) складчатый язык. К синдрому иногда присоединяются мегаколон с характерной адлазией ганглиозных клеток. Очень редко наблюдается отек глотки и гортани.

Этиология не известна. Чаще всего заболевание впервые появляется в возрасте до 16 лет. Иногда первичным бывает паралич лицевого нерва и лишь через несколько лет развивается полный синдром.

Лечение. Кортикостероиды (чаще дают лишь временный эффект), частичная экцизия ткани губ, иногда эффективна близкофокусная рентгенотерапия. Лечение паралича лицевого нерва, как и при ишемическом параличе (см.).

Прогноз благоприятный.

МЕНИНГИТ (ЛЕПТОМЕНИНГИТ) см. *Внутричерепные отогенные осложнения.*

МЕНЬЕРА БОЛЕЗНЬ (MORBUS MENIERE) относится к невоспалительным заболеваниям внутреннего уха (лабиринта). Типичными ее чертами являются периодические приступы головокружения с тошнотой

или рвотой, нарушением равновесия, шумом в ушах и понижением слуха на одном ухе. Таким образом, эти лабиринтные атаки указывают на одновременно возникающее нарушение вестибулярной и слуховой функций. Однако более бурное проявление раздражения вестибулярного аппарата доминирует в жалобах больного, в клинической картине приступа и на первых порах отодвигает слуховые расстройства на задний план.

Болезнь Меньера не связана с патологией среднего уха и часто бывает единственной формой страдания у лиц практически здоровых (генуинная форма). В то же время это патологическое состояние нередко возникает у людей, страдающих другими заболеваниями или нарушениями отдельных органов и систем (аллергические состояния, гипертоническая и гипотоническая болезни, атеросклероз, вегетососудистая дистония, эндокринные расстройства и особенно климактерический период, эндо- и экзогенные токсикозы, нарушение обмена, злоупотребление никотином и др.).

Приступы болезни обычно недлительны — несколько часов или дней, редко недель. Они могут быть частыми, но нередко между приступами бывают очень длительные в течение ряда лет светлые периоды. Определенное влияние на частоту приступов оказывают возраст, условия труда и быта, психическое состояние и другие факторы.

Характерно то, что, несмотря на резкое расстройство вестибулярной функции во время приступа, последняя по окончании его нормализуется и остается без патологических изменений в межприступном периоде. В то же время нарушение кохлеарной функции (шум в ухе и некоторое понижение слуха) сохраняется. В течение заболевания на протяжении ряда лет с каждым последующим приступом тугоухость постепенно прогрессирует. Для болезни Меньера типично поражение одного уха. Двустороннее поражение наблюдается очень редко.

Патогенез. В отношении патогенеза существуют различные взгляды. По предположению одних авторов, например, в основе болезни лежит аллергия, других — иеврит (герпетический) вестибулярной ветви слухового нерва токсического или дистрофического характера. Однако наиболее обоснованной и распространенной гипотезой является признание в качестве ведущего и решающего патогенетического фактора нарушения иннервации сосудов (вегетоангионевроз). В результате этого нарушения может возникнуть спазм капилляров лабиринта или, наоборот, их атония с нарушением проницаемости стенки и, следовательно, нарушением водного и электролитного обмена в пределах лабиринтных жидкостей.

Нарушение функции капилляров внутреннего уха ведет к избыточному количеству жидкости в лабиринте (водянка лабиринта). Однако существует мнение, что водянка связана с гиперсекрецией лабиринтной лимфы (за счет раздражения эпителия сосудистой полоски, продуцирующего эндолимфу и интимно связанного с кровоснабжением внутреннего уха) или нарушением ее всасывания, или препятствием ее оттоку через водопровод улитки.

Нарушения вегетативной иннервации сосудов внутреннего уха могут быть связаны с эндокринными расстройствами, на них оказывает несомненное влияние состояние коры головного мозга, поскольку лабиринтные атаки могут возникать вследствие резких отрицательных эмоций, умственного переутомления и т. д. Наконец, возможен рефлекторный генез сосудистых сдвигов, лежащих в основе заболевания, что явствует из фактов ликвидации приступов после устранения инфекционно-токсического очага в миндалинах (тонзиллэктомия) или патологии носа, препятствующей нормальному дыханию или санации придаточных пазух носа, после лечения кариозных зубов и пр.

В последнее время исследования показали, что в основе развития болезни лежит водянка эндолимфатического мешка в результате наруше-

ния водно-солевого и белкового обмена. Первичной причиной гипертензии является, по-видимому, дефицит гиалуронидазы, что приводит к накоплению гиалуронат-гликозаминогликанов в эндолимфатическом пространстве.

Симптомы и течение. Клиническая картина приступов описана выше. Приводим характеристику основных симптомов.

Головокружение большей частью типично для периферического поражения вестибулярного аппарата (ощущение вращения окружающих предметов или самого больного вокруг его оси с тошнотой или рвотой и холодным потом). Спонтанный нистагм горизонтально-ротаторный, резко выраженный, чаще направленный в сторону здорового уха (при угнетении вестибулярной функции), а иногда в сторону пораженного уха — как симптом раздражения.

Проматывание, отклонение тела и другие статокинетические проявления направлены в сторону медленного компонента спонтанного нистагма.

В межприступном периоде вестибулярный аппарат при исследовании нормален либо (реже) отмечается понижение возбудимости.

Нарушение функции слуха бывает различной интенсивности. Характерна для болезни Меньера значительная лабильность тугоухости, особенно в межприступном периоде.

Тугоухость может иметь различный характер. Чаще всего отмечается поражение улитки на всех частотах с параллельными кривыми костной и воздушной проводимости на аудиограммах. Встречается тугоухость по смешанному типу (нисходящая кривая для костной проводимости на аудиограмме в сочетании с отрицательным опытом Римме) и реже наблюдается тугоухость по типу поражения звукопроводящего характера (костная проводимость почти не страдает).

Характерным является также в большинстве случаев положительный феномен ускорения нарастания громкости («recruitment» феномен), свидетельствующий о периферическом поражении слуха (т. е. волосатых клеток спирального органа).

Диагноз основывается на периодичности и характерности приступов при наличии описанной выше триады симптомов с яркой вестибулярной окраской, а также на нормализации вестибулярной функции после приступа при медленно прогрессирующей тугоухости на одно ухо.

Диагноз болезни Меньера должен быть поставлен после исключения других причин подобных нарушений вестибулярной и кохлеарной функции (например, отогенные лабиринтиты, органические сосудистые поражения, арахноидит, опухоли, сифилис и др.). Иногда злоупотребляют диагнозом «меньеровский синдром», подразумевая под этим вестибулярный симптомокомплекс при различных, в частности, перечисленных выше заболеваниях центральной нервной системы, а не болезнь Меньера. Это приводит к недопустимому факту направления больного от невропатолога к отоларингологу и обратно.

Первые проявления болезни Меньера (лабиринтная атака) обычно свойственны более молодым людям, тогда как тяжелые сосудистые нарушения (атеросклероз, гипертоническая болезнь) преимущественно наблюдаются у пожилых лиц. При атеросклерозе вестибулярные нарушения не протекают бурно, как при болезни Меньера, нарушения слуха не приводят к глухоте. Если же в пожилом возрасте имеет место лабиринтная атака с выключением вестибулярной функции и полной глухотой, то чаще всего это бывает в результате гипертонического криза с тромбозом внутренней слуховой артерии или ветви ее. Восстановление же слуха через несколько дней после внезапной глухоты свидетельствует не о тромбозе внутренней слуховой артерии, а о длительном ее спазме.

После острого приступа болезни Меньера вестибулярная функция нормализуется, тогда как при арахноидите и опухолях задней черепной ямки в межприступном периоде остаются те или иные вестибулярные симптомы. Кроме того, при последних заболеваниях имеется еще ряд

исврологических нарушений, не свойственных болезни Меньера. Лабиринтит всегда является осложнением острого или хронического гнойного среднего отита (тимпаогенный лабиринтит) либо возникает при менингите (менингогенный лабиринтит) или при инфекционных заболеваниях без менингита гематогенным путем (гематогенный лабиринтит).

Что касается отличия болезни Меньера от сифилитического поражения, то, не касаясь характера вестибулярных нарушений при последнем, достаточным обоснованием для дифференциального диагноза являются анамнез, другие проявления сифилиса и положительные серологические реакции крови и спинномозговой жидкости. Кроме того, при сифилитическом поражении внутреннего уха или VIII пары черепных нервов превалирует глухота, а не вестибулярные расстройства. Кохлеовестибулярные симптомы при заболеваниях крови, нарушениях обмена (сахарный диабет, подагра), острой и хронической интоксикации нетрудно дифференцировать от болезни Меньера при учете основного заболевания. Для ранней диагностики патогномичным считают глицероловый тест. Глицерол быстро всасывается и вызывает гиперосмотичность крови, что уменьшает отек лабиринта. Через 1—2 ч после приема глицерола наблюдается исчезновение головокружения, шума в ушах, улучшение слуха.

Лечение. Во время приступа и в первые дни после него необходим постельный режим. Показана бессолевая диета (вместо соли можно давать 1—2 г хлорида аммония во время еды) с ограничением жидкости и углеводов. Применяют пиявки на область сосцевидного отростка, ножные ванны (особенно горчичные). Для купирования острого приступа лабиринтной атаки можно рекомендовать внутрь порошок Сябро: платифиллина гидротартрат (0,003—0,005 г), кофеин-бензоат натрия (0,1 г), натрия бромид (0,15 г). Так как при лабиринтной атаке бывает рвота, весьма эффективно в/м введение 1 мл 2,5% раствора аминазина, 1 мл 1% раствора димедрола и 0,5 мл 5% раствора эфедрина. В острой стадии хорошее действие оказывает также введение гистамин-фосфата (1—2 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы). Помещение в барокамеру дает немедленное восстановление слуха.

Учитывая внутрилабиринтную гипертензию, полезны в/в введения 40% раствора глюкозы с хлоридом кальция, применяют также 25% раствор магния сульфата в/м, как потогонное средство — пилокарпин (0,5 мл 1% раствора) через день.

Хорошее действие оказывают препараты атропина (0,003 г) с папаверином (0,2 г) в 20 мл дистиллированной воды (по 15 капель 2 раза в день после еды), а также аэрон, дедалон по 1—2 таблетке 2—3 раза в день, беллоид, белласпон, внутрь по 3—6 таблеток в день, никотиновая кислота (по 1—2 мл 1% раствора в/в). Рекомендуются аскорбиновая кислота. Применяют также бромиды, дифенин (0,1 г) по 1 таблетке 2—3 раза в день.

Некоторые авторы наблюдали положительный эффект от в/в введения новокаина (0,5 мл 2% раствора) 1 раз в сутки в течение 12—27 дней.

Гистамин, дающий сосудорасширяющий и мочегонный эффект, назначают в небольших дозах (0,2—0,3—0,5 мл 0,1% раствора) и с большой осторожностью, так как при передозировке или повышенной чувствительности к нему у больного могут развиваться коллапс и шок. В качестве антидота в таких случаях применяют в/м, а в тяжелых случаях в/в адреналин (1 мл 0,1% раствора). Положительные результаты дает гистидина гидрохлорид.

Наряду с установленной точкой зрения о вреде солей натрия ряд авторов успешно применяют в тяжелых случаях течения болезни Меньера стерильный раствор натрия гидрокарбоната в большой концентрации (5% раствор в/в капельно ежедневно по 50 мл) в течение 5—7 дней. В тяжелых случаях вводят в/в 250 мл натрия гидрокарбоната капельным способом со скоростью 120 капель в минуту.

Полезно назначение антиаллергических средств (аллергия наблюдается у 60—70% больных). Целесообразны препараты, влияющие на диурез (гипертонические растворы, содержащие 20—50% глюкозы, маннита, сорбита, левулезы), применение диуретиков (фуросемид, этиакриновая кислота). Применяют также препараты, снижающие вязкость крови (низкомолекулярные декстраны). Показаны спазмолитические препараты, особенно влияющие на вестибулярную функцию (производные фенотиазина, циннаризин и др.), транквилизаторы (карbamаты, препараты диазепина).

Иногда очень эффективна внутрисосудовая новокаиновая блокада, купирующая в ряде случаев приступ; применяется она и в межприступные периоды. Используют блокаду звездчатого узла (с целью улучшения кровоснабжения).

В межприступный период назначают электрофорез 5% раствора хлорида кальция (шейный воротник по Щербаку). Для понижения возбудимости вестибулярного аппарата в межприступный период рекомендуют специальные лечебные физические упражнения по Циммерману — Машкову (комплексы упражнений с поворотами головы в различных плоскостях). Больным запрещаются алкогольные напитки и курение, пребывание на солнце, купание в море и в глубоководных реках. В тяжелых случаях болезни Меньера, когда приступы являются следствием нарушения функции лабиринта только одного уха, применение методы, понижающие возбудимость рецепторов пораженного лабиринта или даже полностью их выключающие. Выключение лабиринта можно добиться введением непосредственно в барабанную полость 2—4% раствора новокаина, лидокаина.

Хирургическое лечение применяется лишь при безуспешном консервативном лечении. К хирургическим методам лечения относятся аппликация кристаллов хлорида натрия к круглому окну, вскрытие эндолимфатического мешка, субарахноидальное эндолимфатическое шунтирование, саккулотомия, декомпрессия лабиринта путем перфорации подиоэной пластики стремени.

В настоящее время для выключения функции вестибулярного рецептора при болезни Меньера применяют ультразвук. Для этого специальный аппликатор подводят к круглому окну. При этом при ультразвуке в 30 мВ достигается тот же эффект, что и при использовании ультразвука 300 мВ, подаваемого к ампуле полукружного канала. В ряде случаев больным удается сохранить слух.

Используется криотерапия в виде: а) замораживания наружного полукружного канала и б) дренирования эндолимфатического пространства без нарушения целостности перепончатого лабиринта. Это достигается истончением стенки промонтория между лабиринтными окнами и прикладыванием к этому месту кончика криозонда. Замораживание проводят при -80°C дважды по минуте.

Указанные методы целесообразно применять в относительно ранних стадиях болезни, с флюктуирующей тугоухостью. При этом можно избавить больных от головокружения. У большинства больных слух остается без изменения. Улучшение слуха отмечается у ряда больных, но вместе с тем при аппликации хлорида натрия к круглому окну, при саккулотомии и т. д. нередко возникает глухота. При перфорации подиоэной пластики стремени у 90% больных отмечается уменьшение головокружения и у 65% — улучшение слуха, но отдаленные результаты менее удовлетворительные.

В поздней стадии часто с успехом применяют перерезку вестибулярного нерва с чрезвисочным подходом, особенно в сочетании с иссечением вестибулярного ганглия. При этом головокружение исчезает более чем у 90% больных и примерно у 16% больных улучшается слух.

В тяжелых случаях, со стойким, резко выраженным головокружением и практической глухотой показано разрушение лабиринта химическим

(инъекция спирта), механическим (лабиринтэктомия) или термическим (ультразвук, криовоздействие) путем.

НЕВРИТ СЛУХОВОГО НЕРВА И ЦЕНТРАЛЬНЫЕ СЛУХОВЫЕ РАСТРОЙСТВА (НАРУШЕНИЯ) (NEURITIS NERVI ACUSTICI SEU NEURITIS NERVI OCTAVI). В эту группу заболеваний входят воспалительные и атрофически-дегенеративные поражения периферического и центрального отделов слухового анализатора. К периферическим заболеваниям практически относят как поражения улитки, так и поражения слухового нерва. Могут повреждаться отдельные части слухового органа (слуховая, вестибулярная) или, что бывает значительно реже, в патологический процесс вовлекается весь слуховой орган, начиная от клеток нейрозпителия спирального органа вплоть до коры головного мозга. В этиологии заболеваний играют роль факторы как внешней среды, так и самого организма. Так, различают токсические, инфекционные невриты, поражения слуха при сердечно-сосудистых заболеваниях, при заболеваниях почек, нарушениях обмена веществ и т. д.

В указанной группе заболеваний на первый план выступают поражения слуха, реже одновременно наблюдается заболевание вестибулярного аппарата. Преимущественное поражение при воспалительных и дегенеративно-атрофических процессах внутреннего уха, слуховой функции объясняется тем, что филогенетически слуховой аппарат является значительно более поздней, следовательно, менее резистентной формацией, чем вестибулярный аппарат, к тому же шумовая травма, часто встречающаяся в различных условиях (бытовых, производственных и т. д.) служит специфическим раздражителем именно слухового аппарата.

Воспалительные заболевания внутреннего уха в результате острого или хронического (гнойного) среднего отита, так называемые тимпаногенные лабиринтиты, а также менингогенный лабиринтит рассматриваются отдельно (см.).

Патологоанатомические изменения в начальной стадии инфекционных невритов состоят в воспалительной реакции в соединительной ткани, окружающей нервные волокна, и сосудах с образованием серозного экссудата. При резко выраженном воспалительном процессе имеет место распад нервных волокон, а в дальнейшем в дегенеративно-атрофический процесс вовлекается обычно и нейрозпителий спирального органа. Процесс характеризуется дистрофическими и воспалительными изменениями. Дегенеративные изменения в спиральном органе и слуховом нерве чаще являются первичной реакцией и преимущественно выражены при неинфекционных интоксикациях, при стойкой тугоухости.

Симптомы. Невриты слухового нерва характеризуются наличием шума в ушах и понижением слуха по типу нарушения звуковосприятия (ухудшение восприятия высоких звуков, укорочение костной проводимости) (рис. 1). Понижение слуха имеет прогрессирующий характер. Иногда же (очень редко) полная глухота развивается в течение нескольких дней или даже часов. При невритах шум в ушах является следствием воспалительного или дегенеративного процесса, а иногда и сосудистых нарушений.

В тех случаях, когда нарушению слуховой функции сопутствуют расстройства вестибулярной функции, в острой стадии могут быть выраженные симптомы раздражения вестибулярного аппарата (головокружение, нарушения равновесия, появление спонтанного нистагма).

Однако при медленно развивающихся изменениях в вестибулярном аппарате больной может не испытывать никаких вестибулярных расстройств, тогда как при исследовании часто наблюдается понижение возбудимости лабиринта. Впрочем, периодическое головокружение нередко беспокоит больных и после угнетения вестибулярной функции.

Диагноз. Распознавание невритов слухового нерва обычно не вызывает затруднений. Однако в некоторых случаях это является трудной задачей. Если, например, у больного, перенесшего какое-либо

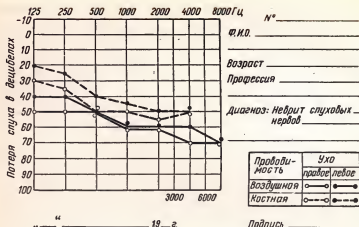


Рис. 1. Аудиограмма при неврите слуховых нервов.

инфекционное заболевание или интоксикацию каким-либо медикаментозным средством (хинин, стрептомицин), при отсутствии воспалительных явлений в среднем ухе в течение короткого времени развилось прогрессирующее понижение слуха по типу нарушения звуковосприятия, то диагноз неврита слухового нерва не вызывает сомнения.

Однако этот диагноз нередко ошибочно ставят больным с поражениями среднего уха (евстахит, адгезивный отит) или отосклерозом. Это объясняется тем, что интимная анатомическая связь среднего и внутреннего уха, общее для обеих полостей кровоснабжение обуславливают ту или иную реакцию лабиринта на разного рода патологию в среднем ухе. Так, например, нередко возникает временная тугоухость на высокие звуки при остром и среднем отите за счет интоксикации нервных элементов в основном завитке улитки (прилежащем к среднему уху), при адгезивном отите рубцовые изменения в области окон, ведущих в лабиринт, могут вызвать нарушения в циркуляции лимфы внутреннего уха, проводящей звуки и, следовательно, колебания основной перепонки, что ведет к ослаблению раздражения нейроэпителия и нарушению, таким образом, звуковосприятия. При отосклерозе наряду с блокированием окон наблюдаются иногда токсические поражения в улитке.

Нередко диагноз кохлеарного неврита может быть поставлен лишь с учетом результата предварительного лечения патологии среднего уха. Несомненно, при всех условиях важную роль в диагностике играет тщательно собранный анамнез.

Особенности этиологии и патогенеза, патологической анатомии, течения позволяют выделить следующие формы кохлеарных невритов.

Невриты инфекционные. Острые инфекции являются частой причиной кохлеарных невритов. Благодаря значительному уменьшению инфекционных болезней в нашей стране, а также применению эффективных методов профилактики и лечения осложнения со стороны уха вообще и тугоухость и глухота в частности в последние годы встречаются все реже.

Грипп нередко наряду с расстройством слуха вызывает и вестибулярные нарушения. В основе этих расстройств лежит часто сосудистая

патология внутреннего уха (кровонизлияния, повышенное кровенаполнение), наблюдающаяся иногда в наружном и в среднем ухе. Чаще всего слух восстанавливается, но иногда остается выраженная тугоухость или даже глухота. Обычно страдает одно ухо, но иногда оба. При гриппе, как и при эпидемическом паротите, эти расстройства обусловлены вирусным поражением как внутреннего уха, так и слухового нерва.

Поражение внутреннего уха иногда возникает при сыпном тифе. Обычно кохлеовестибулярные расстройства появляются в течение первых 6—7 дней болезни, но у большинства больных они исчезают после выздоровления в течение ближайших 2—3 нед. Стойкая тугоухость или глухота—редкое явление. Особенностью сыпного тифа является возможность коркового поражения слуха (диссоциация в восприятии чистых тонов и звуков речи и т. д.).

При брюшном тифе тугоухость обычно возникает на 2—4-й неделе иа оба уха и почти всегда является преходящей. Вестибулярные нарушения мало выражены и почти не встречаются. Более стойкий характер имеют слуховые, а иногда и вестибулярные расстройства при возвратном тифе.

Эпидемическому паротиту свойственно внезапное наступление резкой тугоухости или односторонней полной глухоты, иногда с полным выпадением вестибулярной функции (клиническая картина острого гнойного лабиринтита). Выпадение функций необратимо. Частичные нарушения встречаются чрезвычайно редко.

Кохлеовестибулярные нарушения при малярии (субъективный шум с нерезким понижением слуха и очень редко легкие вестибулярные симптомы) обычно ликвидируются в результате специфического лечения. Стойкая тугоухость остается очень редко в отличие от тугоухости, вызванной интоксикацией хинином.

Лечение может быть успешным лишь в самом начале заболевания, когда оказывается действие на воспалительный процесс (ликвидация воспалительных изменений в соединительной ткани и сосудах, рассасывание экссудата), еще до наступления дегенеративно-атрофических изменений нервной ткани. Применяют пенициллин по 500 000 ЕД 3—4 раза в сутки, тетрациклин по 200 000—300 000 ЕД 4—6 раз в сутки, экстракт алоэ (по 1 мл п/к, 15—20 инъекций), стекловидное тело (по 2 мл п/к, 15—20 инъекций), йодистые препараты, рибофлавин (0,005 г), никотиновую кислоту (0,1 г), прозерин, галантамин, энергичную специфическую терапию (при малярии). Положительный эффект даст сочетание применения медикаментозной терапии с физическими методами (диатермия, УВЧ-терапия, электрофорез и др.).

Невриты токсические. Интоксикация внутреннего уха может быть как острой, так и хронической. Вещества, вызывающие интоксикацию, поражают как кохлеарный, так и вестибулярный аппарат, но на первый план большей частью выступает нарушение слуха. К токсическим агентам относятся некоторые лекарственные вещества, бытовые и промышленные яды (хинин, антибиотики, группы мицинов, солицилаты, никотин, метиловый спирт, ботулотоксин, сероводород, светильный газ, свинец, мышьяк, фосфор, ртуть и др.).

При интоксикации одни вещества, обладающие специфическим сродством к нервной ткани (мышьяк, хинин), повреждают слуховой нерв, другие оказывают воздействие главным образом на сосуды внутреннего уха, вызывая спазм сосудов и кровонизлияния, вследствие чего нарушается питание с последующей дегенерацией нервных окончаний во внутреннем ухе. Преимущественные поражения дегенеративно-атрофического характера испытывают нервные клетки спирального ганглия и нервные волокна.

При острой интоксикации возникают симптомы острого лабиринтита (шум в ушах, глухота, головокружение со рвотой, нистагм и т. д.). Слух иногда полностью или частично восстанавливается, иногда же потеря слуха и вестибулярной возбудимости имеет необратимый характер.

Хроническая интоксикация происходит постепенно и незаметно, в течение ряда лет, за счет систематического поступления яда в очень незначительных количествах.

Понижение слуха, медленно и скрыто развивающееся, обычно вовлекает оба уха и в конечном счете может быть значительным. Поражение вестибулярного аппарата вообще не дает о себе знать, и лишь при исследовании выявляется понижение возбудимости.

Профессиональные поражения в нашей стране встречаются редко.

Наблюдаются лекарственные поражения внутреннего уха, причем особенно следует выделить стрептомицин, поражающий преимущественно вестибулярный аппарат, антибиотики-аминогликозиды (неомицина сульфат, гентамицина сульфат), хинин, вызывающие нередко глухоту.

При стрептомициновой интоксикации расстройство слуха бывает значительно реже, меньше выражено и имеет лучший прогноз, чем поражение вестибулярной функции. Последнее чаще выражается в утлении, чем в раздражении, имеет стойкий характер. Нередко после длительного и массивного лечения стрептомицином (например, при туберкулезном менингите) наблюдается полная потеря вестибулярной функции, а при эйдолумбальном его применении и слуховой функции.

При интоксикации другими лекарственными веществами главным образом страдает слуховая функция, причем поражается в основном улитка, но могут иметь место и центральные нарушения.

При интоксикации хинином нарушенный слух большей частью восстанавливается после прекращения приема лекарства, однако иногда остается выраженная тугоухость (звукоспринимающего характера) и в редких случаях даже глухота.

Лечение. При острых интоксикациях первая помощь состоит в энергичных мероприятиях по выведению из организма токсических веществ (слабительные, потогонные, мочегонные средства). В частности, эффективны п/к инъекции 1% раствора пилокарпина через день (от 0,2 до 0,5 мл). При острой интоксикации (например, стрептомицином) успешно применяют унитиол в сочетании с витаминотерапией (В₁, В₆, В₁₂). Унитиол вводят п/к или в/м из расчета 1 мл 5% раствора на 10 кг массы больного. В первые сутки унитиол вводят 3—4 раза, во вторые 2—3 раза, в последующие 3—7 сут.—по 1—2 раза. Механизм действия унитиола заключается главным образом в том, что его активные сульфгидрильные группы вступают в реакцию с тиоловыми ядами (т. е. веществами, инактивирующими ферментные белки), находящимися в крови и тканях, и образуют с ними нетоксичные комплексы, которые выводятся с мочой [Машковский М. Д., 1977].

При хронических интоксикациях необходимы мероприятия по прекращению поступления в организм ядовитых веществ (перемена профессии, замена лекарственных веществ и т. д.), витаминотерапия (В₁, В₆, В₁₂), поскольку при ряде интоксикаций выявлен витаминный дефицит, оказывающий вредное влияние на функцию слуха.

Инъекции витаминов хорошо сочетать с приемом апилака.

Апилак—маточное молочко, продукт, выделяемый глоточными и верхнечелюстными железами молодых пчел. Содержит гамма-глобулин, альбумин, ряд витаминов, жизненно важных аминокислот, микроэлементов, ферментов, гормоноподобных веществ. Биологический стимулятор, оказывающий tonизирующее, трофическое и антиспастическое действие. Назначают в таблетках по 0,01 г под язык 3 раза в день в течение месяца.

Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) принимает участие во всех обменных процессах в организме, обеспечивает энергией как элементарные, так и сложные специфические функции. Назначают в/м по 1—2 мл 1% раствора в течение месяца.

Пирогенал оказывает стимулирующее действие на метаболизм, благоприятно действует при различного рода невритах. Курс лечения начина-

ют с 20 МПД (в/м инъекции), через день добавляют по 20 МПД — до 700 МПД суммарно. Другой вариант лечения: первые 5 дней — в/м инъекции по 4 мкг (40 МПД), в последующие 5 дней — по 10 мкг (100 МПД), во 2-ю декаду — по 15 мкг (150 МПД), в 3-ю декаду — по 20 мкг (200 МПД) ежедневно, в 4-ю декаду — по 25 мкг (250 МПД) через день. Курс лечения — 40 дней.

Галантамин (инвалин) — антихолинэстеразный, нейродинамический препарат широкого спектра действия. По характеру действия близок к эзерину. Назначают в/м по 1 мл 1% раствора в течение месяца.

Применение перечисленных препаратов у большинства больных улучшает слух (или, во всяком случае, стабилизирует его), уменьшает шум в ушах или в голове, головокружение. Эффективность лечения, разумеется, зависит от того, насколько рано оно предпринято после начала заболевания. Лучшие результаты получают при давности заболевания, не превышающей месяц.

Желательно проводить комплексное лечение: наряду с тем или другим из перечисленных выше препаратов применять витамины группы В, витамин А и аскорбиновую кислоту, сосудорасширяющие средства (папаверин, платифиллин), электрофорез 5% раствора йодида калия на область ушей (при отсутствии общих противопоказаний).

Кохлеовестибулярные нарушения при сердечно-сосудистых заболеваниях. В эту группу входят поражения внутреннего уха и слухового нерва при разнобразной сердечно-сосудистой патологии. Сосудистые нарушения органа слуха могут быть периферическими и центральными. Периферические поражения, связанные с нарушениями функции внутренней слуховой артерии, встречаются чаще и имеют большее значение. Нарушение питания спирального органа сочетается с расстройством продукции эндолимфы клетками сосудистой полоски; за счет нарушения проницаемости стенок ветвей внутренней слуховой артерии может образоваться экссудат. При длительных нарушениях питания постепенно развивается дегенеративно-атрофический процесс в клетках спирального органа, распространяющийся в дальнейшем на ганглиозные клетки, нервные волокна. Аналогичные изменения имеют место и в периферическом отделе вестибулярного аппарата.

Сосудистые нарушения, ведущие к поражению кохлеовестибулярных путей в головном мозге и их представителю в коре, обуславливают так называемую корковую тугоухость, выражающуюся в диссоциации тонального и речевого слуха, повышении утомляемости слуха, появлении центральных вестибулярных симптомов.

Вазомоторные (функциональные) расстройства. Это сосудистые расстройства внутреннего уха имеют в основе вегетативно-эндокринные нарушения. Спазм сосудов внутреннего уха приводит к раздражению окончаний вестибулярной ветви VIII черепного нерва, выражающемуся в головокружении, тошноте, нарушении равновесия, появлении нистагма. Такие приступы могут повторяться с разной интенсивностью. Вне приступа функция лабиринта не нарушена или отмечается повышенная возбудимость при резких изменениях положения головы, при езде на транспорте и т. д.

Вазомоторные расстройства часто наблюдаются в климактерическом периоде, периоде полового созревания, менструальном периоде, у лиц с патологией щитовидной железы, а также при наличии общих ангионевротических нарушений (побледнение или гиперемия кожи лица, потливость, тахикардия, крапивница, вазомоторный ринит и т. д.), усиливающихся во время приступа.

Лечение. Сосудорасширяющие средства (Papaverini hydrochloridi 0,03 г; Theobromini 0,25 г in tabul. По 1 таблетке 3 раза в день), препараты мышьяка (Sol. Natrii arsenatis 1% — 1 мл в ампулах. От 0,2 до 1 мл п/к), фосфора (Sol. Natrii adenosintriphosphatis 1% — 1 мл в ампулах. По 1 мл 1—2 раза в день в/м), стрихнина (T-rae Strychni 5 мл; T-rae

Convallariae 15 мл. По 15 капель 2—3 раза в день), бромиды (Kalii bromidi 6 г, Aq. destill, 200 мл; Codeini phosphatis 0,15 г. По 1 столовой ложке 3 раза в день), в/в вливание 10% раствора хлорида кальция (5—10 мл), новоканновая внутрисосудовая блокада, специальная «вестибулярная» гимнастика (по Машкову — Циммерману), электрофорез 5% раствора хлорида кальция по типу шейного воротника.

Расстройства слуха при атеросклерозе. В основе лежат органические изменения сосудов внутреннего уха, ведущие к дегенеративно-атрофическому процессу его нервных рецепторов. Слух при атеросклерозе чаще понижается в одинаковой степени на оба уха. Важнейшие симптомы — шум в ушах, нерезкое головокружение и прогрессирующее понижение слуха. Из них постоянным симптомом является тугоухость. Шум в ушах обусловлен как раздражением нервных окончаний в улитке вследствие нарушения питания, вызванного сосудистой патологией, так и замедлением тока крови в сосудистых разветвлениях системы внутренней сонной артерии. Тугоухость развивается медленно и не достигает высокой степени. Прежде всего страдает восприятие высоких звуков. Но у многих больных в отличие от неврита слухового нерва костная проводимость почти не укорочена или укорочена меньше, чем воздушная проводимость, что особенно обращает на себя внимание у старых людей с присутствием им ухудшением костной проводимости вследствие возрастных изменений височной кости, даже при нормальной воздушной проводимости. Для тяжелых атеросклеротических нарушений слуха иногда характерно корковое понижение слуха в сочетании с ослаблением памяти и другими проявлениями поражения коры.

При тяжелом атеросклерозе может внезапно наступить глухота на одно ухо в сочетании с вестибулярными симптомами — головокружением, рвотой, потерей равновесия. Такие редкие случаи связаны с тромбозом сосудов лабиринта или кровоизлиянием из них.

К атеросклеротическим нарушениям можно отнести старческую тугоухость (presbycusis). Последняя может быть: 1) следствием дегенеративных изменений преимущественно спирального органа с его системой нервных волокон; 2) связанной преимущественно с дегенеративными изменениями в спиральном ганглии; 3) следствием преобладания дегенеративных изменений в центральной нервной системе (слуховые ядра, проводящие пути и кора головного мозга). При первом (периферическом) типе поражения имеют место дегенеративно-атрофические изменения клеток спирального органа, начиная с основного завитка улитки, афферентных и эфферентных нервных волокон вследствие склеротических изменений артерий внутреннего уха, как проявление во внутреннем ухе старения структур всего организма. Клинически тугоухость характеризуется преимущественным поражением высоких тонов (тиканье часов, звонки) и наличием феномена ускорения нарастания громкости. При втором типе — аналогичная тугоухость, но без феномена ускорения нарастания громкости. При третьем типе тугоухости атрофические дегенеративные изменения обусловлены атеросклерозом сосудов мозга и являются следствием универсального поражения центральной нервной системы с гибелью нейронов. Заболевание сказывается главным образом в нарушении восприятия речи при относительно удовлетворительном восприятии чистых тонов. Обычно инволюционные процессы выражены на всех уровнях слухового анализатора в различной степени.

Критерием истинной возрастной тугоухости считают хорошо сохранившуюся слуховую функцию с мало выраженным снижением восприятия высоких частот по нейросенсорному типу и без значительного проявления ретрокохлеарной недостаточности.

В последнее время трактовка старческой тугоухости как состояния, характеризующегося закономерно прогрессирующей с возрастом нейросенсорной тугоухости (в основе которой лежит физиологическое старение центральных отделов слухового анализатора), ставится под сомне-

ние. Старческая тугоухость рассматривается как кохлеарный неврит, нарастающий с возрастом в связи с накоплением различного рода экзогенных воздействий, тогда как возрастные инволюционные изменения в области рецептора, слухового нерва, слуховых ядер, проводящих путей и центров играют лишь второстепенную роль. Ранняя старческая тугоухость начинается в возрасте 50 лет и даже в более молодом возрасте.

Этиологически этот вид тугоухости связан с наследственным фактором, ранним развитием склероза или нарушениями обмена и эндокринной системы.

Лечение. Рекомендуются общеукрепляющие мероприятия, отказ от курения и употребления алкоголя. Сравнительно хороший эффект дают витамин А (раствор ретинола ацетата в масле в/м по 1 мл, содержащему 100 000 МЕ витамина А, 2 раза в неделю, в течение 6 нед), гормонотерапия, стимулирующая терапия — экстракт алоэ (1 мл), апилак (по 0,01 г 3 раза в день сублингвально), стекловидное тело (2 мл) и др. в течение месяца.

Расстройства слуха при гипертонической болезни также встречаются по типу поражения улитки или по типу коркового поражения. Слух понижается на оба уха обычно в одинаковой степени. Вестибулярные нарушения большей частью выражены по центральному типу.

Как и при атеросклерозе, иногда наблюдается внезапная глухота или тугоухость соответственно с полным или частичным исключением вестибулярной функции. Такая лабиринтная атака является результатом тромбоза или эмболии внутренней слуховой артерии. В редких случаях наблюдается восстановление слуха после внезапной глухоты.

Лечение органических сосудистых расстройств. Сюда относятся мероприятия, направленные против нарушений кровоснабжения внутреннего уха: сосудорасширяющие средства, например никотиновая кислота (по 0,05 г 3 раза в день после еды), препараты, понижающие АД — резерпин, дибазол, сульфат магния (по 5—10 мл 25% раствора в/м) и т. д., антикоагулянты — гепарин (40 000—50 000 ЕД, 8—10 мл при активности 5000 ЕД в 1 мл в сутки); суточную дозу вводят в/в или в/м равными частями с перерывами 4—6 ч; в дальнейшем суточную дозу уменьшают до 25 000 ЕД, неодикумарин (в первые дни по 0,3 г 1—2 раза в день, в последующие дни по 0,15 г 3 раза в день), фенилин (по 0,03 г 1—2 раза в день), вводимые под контролем протромбина. При сопутствующих воспалениях среднего уха благоприятное влияние не только на среднее ухо, но и на внутрилабиринтное давление и улучшение кровоснабжения внутреннего уха оказывает пневмомассаж.

Во многих случаях лечение приходится оказывать больным с неясной этиологией заболеваний внутреннего уха и неврита слухового нерва, с заболеванием, имеющим иногда большую давность. Лечение в таких случаях направлено главным образом на устранение (хотя бы частичное) шума в ушах, что субъективно расценивается больным и как улучшение слуха. Назначают никотиновую кислоту (особенно при сосудистом генезе шума), нитрат стрихнина, оказывающий специфическое тонизирующее влияние на нервную ткань, витамин В₁, экстракт алоэ; в барабанную полость вводят ксилокаин.

Большое значение при заболеваниях внутреннего уха, при которых тугоухость большей частью является стойкой и почти не поддается лечению, и особенно при резкой форме тугоухости имеет слухопротезирование, дающее нередко выраженный редукационный эффект.

Монинин синдром. Врожденная тугоухость (глухота), связанная с частичной аплазией костной и перепончатой улитки в сочетании с другими аномалиями развития. Сюда относятся атрезия хоан, заячья губа, недоразвитие и расщелина неба, колобома глаз, комбинированный порок сердца, отсутствие обонятельных образований головного мозга и т. д.

Моргани — Стюарда — Мореля синдром. Головокружение, шум в ушах, anosmia, парез лицевого нерва, диплопия, амблиопия, а также головная боль, раздражительность и утомляемость, нарколепсия, ослабление памяти, эндокринные нарушения, чаще гипопитуитарной этиологии.

Синдром связан с внутренним гиперостозом лобной кости, ossification над крышей ямки турецкого седла. Эти проявления наблюдаются у женщин в период, близкий к менопаузе.

ОПУХОЛИ УША (TUMORES SEU NEOPLASMATA AURIS). Опухоли наружного уха. К доброкачественным опухолям ушной раковины и наружного слухового прохода относятся фибромы и папилломы — довольно плотные опухоли, чаще всего локализирующиеся у входа в наружный слуховой проход, хондромы, липомы, ангиомы. Из ангиом чаще встречаются гемангиомы, чем лимфангиомы. Различные виды ангиом — капиллярные, кавернозные, гемангиомы, ангиофибромы, гемангиоэндотелиомы и т. д. — часто дают кровотечения и склонны к рецидивам.

Редкие опухоли наружного слухового прохода — эндотелиомы (из эндотелия сосудов), аденомы и смешанные опухоли (из слюнных желез); встречаются одиночные и множественные невриномы ушной раковины.

Наряду с истинными опухолями часто наблюдаются опухолеподобные образования. К ним относятся кисты (серозные — на почве отморожения, травмы и врожденные эпидермоидные), чаще локализирующиеся на передней поверхности ушной раковины; атеромы (мягкие, инкапсулированные образования, возникающие за счет закупорки сальных желез), располагающиеся обычно на задней поверхности раковины и мочки; келоиды, наблюдаемые преимущественно в области послеоперационного зашнуемого рубца и на мочке — в области прокола для ношения серег.

Довольно часто встречаются экзостозы в наружном слуховом проходе, реже в области барабанного кольца. Это костные образования (покрытые кожей), часто на широком основании, симметрично расположенные с обеих сторон, реже односторонние. Они бессимптомны и лишь при почти полном закрытии наружного слухового прохода вызывают некоторое понижение слуха, ощущение тяжести.

Остеомы наружного слухового прохода односторонние обычно рассматриваются вместе с остеомами сосцевидного отростка, иногда достигающими значительных размеров.

Лечение в основном хирургическое. При лечении гемангиом применяют склерозирующую терапию (инъекции спирта), электрокоагуляцию, при большом распространении — лучевую терапию, криотерапию.

Атеромы во избежание рецидива следует удалять вместе с капсулой. Из этих же соображений следует тщательно вылущивать кисты. Келоиды нередко рецидивируют после операции.

Экзостозы следует удалять лишь при понижении слуха или одновременном хроническом гнойном среднем отите, если они вызывают задержку оттока или затрудняют проведение лечения. При локализации в области барабанного кольца их следует удалять не через слуховой проход (так как это связано с риском повреждения барабанной перепонки или лицевого нерва, а через позадиушную разрез).

К злокачественным опухолям наружного уха относятся саркомы — редкие опухоли, встречающиеся преимущественно у детей, меланомы (пигментные опухоли). Эти опухоли дают ранние метастазы в регионарные лимфатические узлы.

Чаще наблюдается рак ушной раковины и хрящевого отдела наружного слухового прохода. Вначале образуются грануляции, бугорок или язва на коже (I стадия), затем поражается хрящ (II стадия), а при дальнейшем развитии (III—IV стадия) опухоль распространяется на лицо, шею, среднее ухо, дает метастазы в регионарные лимфатические узлы и отдаленные метастазы.

Лечение сарком, меланом—лучевое или хирургическое (включая операцию типа Крайла—при метастазах в лимфатические узлы) с последующей лучевой терапией. При раке ушной раковины I, иногда II стадии показана лучевая терапия. В III стадии рака наружного уха—резекция наружного уха с операцией типа Крайла при метастазах в регионарные лимфатические узлы и последующей лучевой терапией. При распространении опухоли на среднее ухо, нижнечелюстной сустав, околоушную железу—см. *Рак среднего уха, лечение*.

Опухоли среднего уха. Доброкачественные опухоли представлены фибромами, ангиомами (с относительно медленным ростом, нередко рецидивирующими кровотечениями), эндотелиомами, остеомами (сосцевидного отростка, остеобластомами сосцевидного отростка и пирамиды). Лечение фибром, эндотелиом, остеома—хирургическое; ангиом—путем электрокоагуляции, рентгенотерапии; остеобластом (распространенных)—применение рентгенотерапии.

Редко встречаются истинные холестеатомы в области чешуи височной кости, в сосцевидном отростке, иногда с распространением на барабанную полость и даже на черепные ямки и сдавливанием мозга с его оболочками. Вследствие частого их сочетания с хроническим гнойным средним отитом (на почве вторичного инфицирования) дифференциальный диагноз с холестеатомой, возникшей вследствие хронического эпитимпанита, весьма затруднителен.

Хлоромы височной кости служат проявлением лейкоза.

В последние годы часто наблюдается гломусная опухоль (хемодектома, tumor glomusjugulare, carotid body tumor, нехромаффинная параганглиома среднего уха, гломерулоцитомы и т. д.). Эта опухоль занимает по частоте первое место среди доброкачественных опухолей среднего уха. Она развивается из гломусов (клубочков), часто встречающихся образований по ходу барабанного нерва, ушной ветви блуждающего нерва, реже верхнего каменистого нерва, у находящихся в слизистой оболочке барабанной полости, адвентиции луковицы яремной вены. Гломусы величиной от 0,5 мм (чаще всего) до 2,5 мм имеют капсулу, состоят из многочисленных переплетенных капилляров и прекапилляров (артериовенозных анастомозов) и особых эпителиоидных или гломусных клеток. Иннервируются парасимпатическими нервами (языкоглоточный и блуждающий).

Гломусы среднего уха (glomus jugulare tympanicum) из которых развиваются опухоли, являются нехромаффинными (по-видимому, являются хемо- и барорецепторами). Гломусные опухоли по своей структуре не отличаются от обычных гломусов. Они бывают различной величины (иногда значительной), очень васкуляризованы.

Опухоль, исходящая из барабанной полости, постепенно выпячивает барабанную перепонку и прорастает в наружный слуховой проход. Она вызывает деструкцию в барабанной полости, ведущую к тугоухости и параличу лицевого нерва, может прорасти в яремную ямку, вызывая ее деструкцию и паралич IX, X и XI черепных нервов (синдром заднего яремного отверстия Гарсеи, описанный при раке среднего уха Vernet), иногда прорастает в полость черепа (чаще в заднюю ямку), обуславливая соответствующие симптомы.

Опухоль отличается медленным ростом, но имеет инфильтративный характер, часто дает кровотечения (вследствие чего клинически недоброкачественная). Малигнизация и метастазирование очень редки.

Диагноз основывается на данных отоскопии, клинической картины, рентгенографии, главным же образом на результатах гистологического исследования. Иногда имеет значение симптом Брауна (прекращение пульсации опухоли при повышении давления в наружном слуховом проходе с помощью воронки Зигле).

Лечение. Радикальную операцию в связи с сильным кровотечением чаще не удается провести. Более эффективны лучевая терапия или

хирургическое вмешательство с последующим облучением. Успешны также внутриопухолевые инъекции (при распространении в наружный слуховой проход) 10% раствора гидрохлорида хинина по 0,5 мл (до 20—25 инъекций). При распространении опухоли на канал сонной артерии возможно замораживание с помощью криохирургического зонда Купера. При температуре -180°C ткань опухоли замораживается и ее можно полностью удалить. Стенка артерии предохраняется от замораживания кровью, находящейся в артерии.

Злокачественные опухоли. Саркома (круглоклеточная, веретенообразная, миксосаркома и т. д.) встречается очень редко, чаще у детей.

Лечение—лучевое или электрокоагуляция с последующей лучевой терапией.

Значительно чаще наблюдается **рак среднего уха**, который, как правило, развивается на почве хронического гнойного среднего отита, и поэтому поздно распознается. Возникновению предраковых изменений, особенно папилломатозных разрастаний, способствует кариес костных стенок барабанной полости при хроническом гнойном среднем отите. Кариес поддерживает хроническое воспаление метатлазирования эпителия слизистой оболочки барабанной полости, постоянно раздражаемого гнойными выделениями.

Чаще всего опухоль исходит из аттико-антральной области или области барабанного кольца.

Раку среднего уха свойствен быстрый инфильтративный рост, особенно у молодых людей, с распространением на околоушную железу, сустав нижней челюсти, внутреннее ухо, полость черепа, что значительно затрудняет радикальное удаление опухоли. Он отличается также ранним метастазированием в регионарные лимфатические узлы.

Основные гистологические формы—базально- и плоскоклеточный рак.

Симптомы. Боль в ухе, головная боль, выделения зловонного гноя нередко с примесью крови, кровотокающие плотные, быстро рецидивирующие после удаления грануляции, довольно часто ранний периферический паралич лицевого нерва, резкое понижение слуха, в более поздних стадиях утрате кохлеарной и вестибулярной функции (переход процесса на лабиринт, иногда с секвестрацией его), довольно быстро развиваются внутричерепные осложнения (менингит).

Значительно реже встречается **первичный рак слуховой трубы** (без предшествующего хронического гнойного воспаления среднего уха).

Симптомы. Заложенность уха, парез мягкого неба на соответствующей стороне, головная боль. В дальнейшем появляется периферический паралич лицевого нерва, опухоль распространяется в среднюю черепную ямку, на внутреннюю сонную артерию.

Чаще встречается **вторичный рак слуховой трубы** при раке барабанной полости или носоглотки.

Диагноз рака среднего уха ставят на основании клинической картины (особенно подозрительны кровотокающие, быстро рецидивирующие грануляции и паралич лицевого нерва), цитологического и гистологического исследования, рентгенографии височных костей (резко выраженная деструкция). Обычно опухоль распознается поздно, почти у 90% больных в III—IV стадии.

Лечение. Наиболее эффективно комбинированное лечение. При III стадии рака (поражение хрящевого и костного отделов уха, особенно с метастазами в регионарные лимфатические узлы) проводится широкое хирургическое вмешательство (с диатермокоагуляцией) в виде удаления единым блоком наружного уха, височной кости (субтотальная резекция), околоушной железы, суставного отростка нижней челюсти и операции по типу Крайла. В IV стадии показана только лучевая терапия, проводится также химиотерапия (см. *Химиотерапия при раке гортани*).

К опухолям уха примыкает невринома слухового нерва. Эта по структуре доброкачественная опухоль, но с клинически неблагоприятным течением, располагающаяся в мосто-мозжечковом пространстве, может исходить из шванновской оболочки нерва на всем протяжении от дна внутреннего слухового прохода до входа его в продолговатый мозг.

Стадия I развития опухоли (отитрическая) характеризуется шумом в ухе, понижением слуха, иногда незначительной болью в ухе или головной болью, легкими нарушениями статики, некоторой неуверенностью походки, редко головокружением.

Во II стадии (отоневрологическая) прогрессирует понижение слуха (оно имеет преимущественно характер поражения звуковосприятия, но в отличие от болезни Меньера отсутствует феномен ускорения нарастания громкости), появляются спонтанный нистагм (крупноразмашистый в сторону пораженного уха и малый — в сторону здорового уха) и другие вестибулярные нарушения, парезы V, VI, VII черепных нервов, головная боль в области затылка (начальные явления повышения внутричерепного давления). В этой стадии имеют место деструкция внутреннего слухового прохода и белково-клеточная диссоциация в ликворе.

В III стадии (нейрохирургическая) к резкой тугоухости и выпадению вестибулярной функции (крупноразмашистый нистагм в сторону здорового уха) присоединяются симптомы поражения мозжечка и выраженной гипертензии (застойные соски зрительных нервов, сильная головная боль и т. д.). В дальнейшем развиваются бульбарные нарушения, поражения многих черепных нервов, нарушения зрения вплоть до амавроза, паралич взора.

Диагноз ставят на основании исследования слуха и вестибулярного аппарата, неврологического исследования, рентгенографии (на снимке по Стивенсеру — расширение внутреннего слухового прохода на стороне опухоли и т. п.).

Лечение хирургическое (наиболее благоприятное во II—III стадии).

ОТЕМАТОМА (ОТНАЕМАТОМА). Кровоизлияние в ушной раковине между хрящом и надхрящницей, а иногда между надхрящницей и кожей.

Этиология. Хрящ ушной раковины пронизан многочисленными щелями и отверстиями, через которые проходят соединительнотканые тяжи, содержащие сосуды. Тупая в касательном направлении, даже не сильная травма ушной раковины может сопровождаться разрывом сосудов и излиянием крови между хрящом и надхрящницей. Такие травмы чаще всего наблюдаются у спортсменов (борцы, боксеры) или у лиц тяжелого физического труда (носильщики и т. д.). Оттематома может быть вызвана длительным давлением твердой подушки или какого-либо предмета, подкладываемого под голову, особенно у лиц с нарушенным кровообращением.

Оттематома может возникнуть спонтанно, по-видимому, вследствие нарушения кровообращения в измененных сосудах и хряще, преимущественно у пожилых или истощенных лиц.

Симптомы. Оттематома имеет вид полусферической гладкой припухлости на передней поверхности верхней половины ушной раковины багрово-синего цвета. При пальпации припухлость флюктуирует, обычно безболезненна (если нет перелома хряща).

Лечение. Небольшая оттематома может сама рассосаться. Лечение состоит в пункции с отсасыванием содержимого (крови, лимфы с примесью крови) и введении нескольких капель 5% настойки йода с целью вызвать запустевание полости. На несколько дней накладывают давящую повязку (с легкой прокладкой позади ушной раковины).

При больших оттематомах с затянувшимся рассасыванием и возможностью инфицирования содержимого применяют отсасывание с введением антибиотиков (пенициллин со стрептомицином) и последующим наложением давящей повязки.

При нагноении, чтобы предупредить некроз хряща, сморщивание и деформацию раковины, следует сделать разрез с выскабливанием возможных грануляций и удалением патологических продуктов воспаления, промывание антибиотиками и наложение давящей повязки. При переломах хряща — вправление обломков и наложение моделирующей давящей шины-повязки.

ОТИТ АДГЕЗИВНЫЙ СРЕДНИЙ (ТИМПАНОСКЛЕРОЗ) (OTITIS MEDIA ADHAESIVA). Заболевание является следствием длительной задержки экссудата в барабанной полости при отитах, не сопровождающихся перфорациями барабанной перепонки и со значительными нарушениями проходимости слуховых труб. Заболевания слизистой оболочки верхних дыхательных путей — носа, придаточных пазух и носоглотки — способствуют возникновению воспалительного процесса первоначально в слуховой трубе, а затем и в барабанной полости (рецидивирующие острые и хронические салпингоотиты).

Патологоанатомическая сущность этого заболевания состоит в образовании плотной соединительной ткани, сращений, спаек, кальцификаций и оссификаций в полости среднего уха. Гиалинизация слизистой оболочки, облегающей слуховые косточки, спайки между барабанной перепонкой, слуховыми косточками и медиальной стенкой полости приводят к ограничению или полной неподвижности звукопроводящей системы среднего уха. Особенно резкая тугоухость возникает при развитии рубцовой ткани в области лабиринтных окон, когда оссификация рубцовой ткани приводит к анкилозу стремени и неподвижности мембраны круглого окна.

Симптомы. Стойкое или прогрессирующее понижение слуха, сопровождающееся иногда шумом в ушах. При отоскопии определяется тусклая утолщенная или атрофированная в отдельных участках барабанная перепонка с тяжистым рисунком, втяжениями, отложениями извести. При осмотре с помощью пневматической воронки Зигле определяется полная или частичная неподвижность барабанной перепонки. При продувании ушей с помощью баллона Политцера с одновременной аускультацией прослушивается свистящий звук или звук вовсе отсутствует, что свидетельствует о стенозе слуховой трубы или полной непроходимости ее. При исследовании слуха определяется понижение его, преимущественно по типу поражения звукопроводящего аппарата, но иногда и звуковоспринимающего аппарата.

Диагноз. Заболевание распознается при отоскопии и исследовании слуха.

Подспорьем в постановке диагноза являются указания в анамнезе на заболевания носа, носоглотки и среднего уха.

Лечение. Устранение заболеваний верхних дыхательных путей. Улучшение проходимости слуховых труб путем продувания ушей в сочетании с пневматическим или вибрационным массажем барабанной перепонки и цепи слуховых косточек. Фарадизация ушей по методу Цитовича. Диатермия, грязелечение (см. *Салпингоотит, лечение*). Введение в барабанную полость лидазы (0,1 г сухого вещества, растворенного в 1 мл 0,5% раствора новоканна) и других препаратов гиалуронидазного действия, гидрокортизона (0,75 мг), химотрипсина кристаллического (1 мл в разведении 1:1000) путем прокола барабанной перепонки или через слуховую трубу с помощью ушного катетера (3—4 процедуры с промежутками 3—4 дня). Хорошие результаты дает эндоaurальное введение лидазы методом электрофореза (64 условные единицы на 2 мл 0,5% раствора новоканна) или диадинамо-электрофореза. Назначают также преднизолон, экстракт алоэ и лидазу в виде инъекций. При интенсивном шуме в ушах рекомендуется беллоид (по 1 таблетке 3 раза в день в течение 20 дней) и новоканновые блокады уха (введение 1 мл 1% раствора новоканна в кожу слухового прохода на границе хрящевого и костного отделов) через день, 5—10 блокад на курс.

При резкой тугоухости, не поддающейся консервативному лечению, применяют хирургическое лечение (тимпанопластику), заключающееся в тимпанотомии с последующим иссечением рубцов и спаек, мобилизации стремени или стапедэктомии, замене функционально неполноценных элементов полистиленовыми протезами и т. д. или слухопротезирование.

В настоящее время некоторые специалисты предлагают разделить понятия адгезивный средний отит (адгезивный процесс, слипчивый катар, резидуальные явления после перенесенного отита) и «тимпаносклероз». В 1955 г. Zöllner описал своеобразную форму патологии среднего уха и употребил для ее обозначения старый термин, предложенный еще Trölitzsch — «тимпаносклероз». В отличие от обычного адгезивного отита при тимпаносклерозе не всегда бывают спайки, характерные для слипчивых процессов. Иммобилизация слуховых косточек и закрытие лабиринтных окон происходит за счет образования в подслизистом слое особой ткани, которая, располагаясь между костью и слизистой оболочкой, приобретает характер бесструктурного фиброза, а в некоторых случаях хряща или кости. Развивается тимпаносклероз. Поставить диагноз в большинстве случаев можно только после тимпанотомии. Если же барабанная перепонка перфорирована, то иногда можно видеть своеобразные, беловатой окраски отложения на промоториуме в области ниши овального окна.

Консервативное лечение безуспешно. Оперативное лечение при ограниченной форме может иметь эффект. При распространенной форме даже повторные вмешательства не всегда дают стойкие улучшения слуха.

Следует иметь в виду, что причиной тимпаносклероза в подавляющем большинстве случаев являются перенесенные в детском возрасте корь, скарлатина и другие инфекционные заболевания. Несмотря на различные причины заболевания, патологоанатомическая картина при тимпаносклерозе бывает идентичной. Имеются указания на аллергический фон, на котором развивается тимпаносклероз.

ОТИТ ОСТРЫЙ НАРУЖНЫЙ ОГРАНИЧЕННЫЙ (ФУРУНКУЛ УХА) (OTITIS EXTERNA CIRCUMSCRIPTA). Фурункул наружного слухового прохода встречается только в хрящевом отделе наружного слухового прохода, поскольку в коже костного отдела волосы и сальные железы отсутствуют.

Этиология. Виссечение чаще всего стафилококковой инфекции в железы и волосяные мешочки вследствиековыряния в ушах ногтем или различными предметами, особенно при гноетечении. Фурункул уха может быть проявлением общего фурункулеза на почве ряда заболеваний (сахарный диабет, гиповитаминозы и т. д.).

Симптомы. Сильная боль в ухе, особенно при надавливании на область прикрепления ушной раковины и на козелок (при локализации фурункула на передней стенке). При последней локализации боль усиливается во время жевания. В связи с резкой болезненностью и отеком для отоскопии следует вводить узкую ушную воронку. Часто фурункул в виде возвышения гиперемизированной кожи виден у входа в наружный слуховой проход. При нагноении в верхушке возвышения видна желтая точка, иногда гнойный стержень, а после отхождения стержня кратерообразное отверстие. Могут быть множественные фурункулы.

Иногда отечность может распространяться вперед — на околоушную область, назад на заднюю поверхность ушной раковины и область сосцевидного отростка. Нередко увеличены и болезненны при пальпации лимфатические узлы уха. Слух понижается только при резком сужении наружного слухового прохода, температура незначительно повышается.

При лечении в самой ранней стадии фурункул может рассосаться без перехода в нагноение. Обычно же после нагноения и отхождения стержня и гноя (на 5—6-й день) все симптомы быстро исчезают.

Диагноз ставят на основании жалоб и отоскопии. Дифференциальную диагностику проводят с мастоидитом и субпериостальным абсцессом (см. *Мастоидит и Антрит*), с холестеатомой уха, сопровождающейся отслойкой кожи слухового прохода (см. *Отит хронический гнойный средний*) и гнойным паротитом (при последнем надавливание на околоушную железу сопровождается поступлением гноя в слуховой проход).

Лечение. Вводят в наружный слуховой проход марлевые турунды, смоченные этиловым или борным спиртом (*Spiritus aethylici* 70% 10 мл; *Acidi borici* 0,3 г; 2—3 раза в день по 10 капель в ухо). При плохой переносимости спирта его заменяют боровской жидкостью или применяют мази — желтую ртутную (*Ung. Hydrargyri oxydi flavi* 0,1 г; *Vaselini albi* 10 г. Мазь для уха), стрептоцидовую (стрептоцида 1 часть, вазелина 9 частей), пенициллиновую (стандартный препарат) или 1% (5—10%) левомицетиновую эмульсию.

Начинают тепло на область уха (согревающий компресс полуспиртовой или из боровской жидкости), а также физиотерапию (соллюкс, УВЧ). Общее лечение — аутогемотерапия, витамины, стрептоцид, антибиотик (тетрациклин, олететрин или окситетрациклин) по 400 000 ЕД 4 раза в сутки. При резко выраженном воспалительном процессе с тенденцией к распространению на окружающие ткани назначают инъекции пенициллина или стрептомицина. При затяжном процессе, рецидивирующем отите показано местное применение стафилококкового анатоксина. Хирургическое лечение применяют лишь в случае нагноения окружающих тканей.

При общем фурункулезе, обусловленном каким-либо заболеванием, лечат основное заболевание.

ОТИТ ОСТРЫЙ НАРУЖНЫЙ РАЗЛИТОЙ (ДИФФУЗНЫЙ НАРУЖНЫЙ ОТИТ) (OTITIS EXTERNA DIFFUSA). При этой форме отита воспалительный процесс распространяется на кожу костной части слухового прохода, в глубину кожи, подкожный слой и очень часто на барабанную перепонку.

Этиология. Механическая травма, термическая (ожог), химическая травма с последующим внедрением самой разнообразной инфекции (особенно при гнойном среднем отите). Мацерация кожи способствует внедрению инфекции.

При особенно упорных разлитых наружных отитах часто имеют место грибковые поражения.

Различные дерматиты (медикаментозные, пиодермия и т. д.) служат проявлением нарушений обмена, аллергий.

Симптомы. Характерны отечность и гиперемия кожи слухового прохода, десквамация эпителия, мокнущие участки за счет отторжения поверхностных слоев кожи с серозными и гнойными выделениями. В дальнейшем инфицированные гнойные выделения с примесью чешуек десквамированного эпителия заполняют в виде злокачественной массы весь слуховой проход. Барабанная перепонка умеренно гиперемизирована, покрыта слущенным эпителием. Довольно резкая вначале боль сменяется затем сильным зудом и ощущением заложенности в ухе. При хроническом течении симптомы менее выражены, кожа стенок слухового прохода и барабанная перепонка утолщены за счет воспалительной инфильтрации.

Диагноз ставят на основании анамнеза, жалоб, отоскопии (после осторожного промывания и очистки слухового прохода). Если трудно отличить процесс от гнойного отита среднего уха, учитывают динамику процесса и исследуют слух, а в сложных случаях проводят рентгенографию височных костей.

Иногда необходим посев гноя и исследование на грибы.

Лечение. Рациональная диета (исключение острых и пряных блюд), богатая витаминами. Десенсибилизирующая терапия (димедрол по 0,03—

0,05 г 2—3 раза в день, дипразин по 0,025 г 2 раза в день и т. д.) при аллергическом характере процесса. При острой форме—промывание теплым 3% раствором борной кислоты, риванола (1:5000), высушивание и припудривание борной кислотой. При зуде—2—5% белая ртутная мазь или 1—2% мазь с окисью ртути желтой, 1% ментол в персиковом масле.

Применяют смазывание 3—5% раствором нитрата серебра, 1—2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или метиленового синего. Хороший эффект дает применение эмульсии гидрокортизона или 1% преднизолоновой мази, оксикорта и др.

Медикаментозное лечение следует сочетать с УВЧ-терапией. При инфекционных дерматитах применяют 1—5—10% сивтомнициновую эмульсию. При хронической рецидивирующей пиодермии слуховых проходов эффективны стафилококковый анатоксин, антифагин и вакцины, активизирующие защитные реакции организма. Если обнаружена синегнойная палочка, применяют полимиксин М (0,5—1% мазь или эмульсия).

При упорно не поддающихся местному лечению диффузных отитах наружного уха (в частности, дерматитах экзематозного характера), особенно с резко выраженными болевыми ощущениями, применяют рентгенотерапию.

Из общих средств, повышающих защитные силы организма, рациональны аутогемотерапия, витамины группы В, аскорбиновая кислота и т. п. Антибиотики и сульфаниламиды целесообразно назначать только при глубоких и хронических пиодермиях, труднодоступных для наружных средств, а также при повышении температуры, ознобе, головной боли и других симптомах.

ОТИТЫ НАРУЖНЫЕ ДИФФУЗНЫЕ ПРИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИЯХ. При гриппе наблюдается наружный отит со специфическими пузырями, наполненными геморрагическим экссудатом.

При дифтерии образуются грязно-серые, с трудом снимающиеся фибринозные налеты.

Лечение основного заболевания, местно при гриппе—припудривание борной кислотой, пенициллин-сульфаниламидным порошком.

Особую форму представляют **грануляционные отиты**. Диффузный гнойный наружный отит может сопровождаться образованием грануляций на всем протяжении кожи и даже на барабанной перепонке. Гранулирующий наружный отит и мiringит (воспаление барабанной перепонки) могут быть и без сопутствующего воспаления наружного слухового прохода.

Лечение. Прижигание грануляций 40—50% раствором нитрата серебра или хромовой кислотой, припудривание сульфаниламидами или антибиотиками, УВЧ-терапия, при необходимости выскабливание острой ложкой.

Некротизирующий наружный отит. Некротизирующее воспаление наружного слухового прохода с вовлечением окружающих мягких тканей и височной кости. Вызывается *B. pseudomonas aeruginosa* (грамположительный аэробный микроб). Встречается у детей и взрослых, чаще в пожилом возрасте, обычно при сахарном диабете. Возникает чаще на границе хрящевого и костного отдела наружного слухового прохода, откуда распространяется на хрящ, кость, нервы и мягкие ткани. В основе процесса лежит некротизирующий васкулит с последующим вовлечением всей стенки сосуда. Заболевание проявляется постоянной болью, образованием грануляций, некротизирующим отитом. Воспалительный процесс распространяется на околушную железу, мышечную ткань, барабанную полость, сосцевидный отросток. Мастоидит, петрозит, остеомиелит височной кости, паралич лицевого нерва характеризуют течение заболевания. Особенно грозны внутричерепные осложнения и множественные параличи черепных нервов. При отсутствии поражения черепных нервов летальность не превышает 10%, при параличе лицевого

нерва достигает 50%, а при множественных параличах черепных нервов — превышает 80%.

Лечение состоит в широком хирургическом вмешательстве с удалением всей некротизированной ткани, включая хрящи, кость, околоушную железу, мышечную ткань. Обязательно назначают антибиотики (гентамицин, карбенициллин и др.), обладающие широким антимикробным спектром. Антибиотики вводят в больших дозах в/м или в/в. Карбенициллин — по 24 г/сут, гентамицин из расчета 1—1,5 мг/кг 3 раза в сутки. В тяжелых случаях курсовая доза гентамицина достигает 3000—3500 мг, карбенициллина 150 г и выше. Наилучший эффект дает сочетанный прием антибиотиков с кортикостероидами внутрь или использование их в виде мазей. Следует отметить, что антибиотики-аминогликозиды ототоксичны.

ОТИТ СРЕДНИЙ ОСТРЫЙ (OTITIS MEDIA ACUTA). Острое воспаление среднего уха не ограничивается барабанной полостью, а вовлекает слуховую трубу и ячейки сосцевидного отростка, т. е. все полости среднего уха. Обычно употребляемые термины «простой» или «катаральный» (неперфоративный) средний отит и «гнойный» (перфоративный средний отит) отражают не отдельные формы острого отита, а лишь стадии этого заболевания. Однако с практической точки зрения разделение острого среднего отита на доперфоративную стадию (острый катаральный отит) и стадию перфоративную (острый гнойный отит) очень важно, так как лечение при них имеет свои особенности.

Условность деления острых отитов в зависимости от наличия перфорации барабанной перепонки в настоящее время еще более сглаживается еще и потому, что широким применением сульфаниламидов и антибиотиков в первом периоде острого отита часто предупреждается прорыв барабанной перепонки, и последующее течение заболевания принимает замаскированный характер, при котором не всегда устраниются все опасности осложнений, присущие острому гнойному (перфоративному) отиту.

Следует выделить особо некротическую форму острого среднего отита, встречающуюся при некоторых общих инфекционных болезнях и сахарном диабете. Острые средние отиты могут быть первичными (генными) и вторичными, возникающими в течение инфекционного заболевания.

Острое воспаление среднего уха является общим заболеванием, так как оно сопровождается расстройством ряда других органов и систем. Заболевание значительно чаще наблюдается у детей (особенно грудных), чем у взрослых, что объясняется особенностями детского уха и организма в целом.

Этиология. Возбудители заболевания — стрептококки, пневмококки, стафилококки и значительно реже другие виды микробов. У детей раннего возраста чаще встречается пневмококк. В обычных условиях в полостях среднего уха патогенной флоры нет, что объясняется барьерной функцией ворсинок мерцательного эпителия слуховой трубы, постоянно двигающихся по направлению к носоглотке. В гное при остром среднем отите большей частью обнаруживают монофлору, а при хронических отитах — смешанную флору.

Патогенез. В развитии и течении острого среднего отита играют роль многие факторы. Решающее значение имеет реактивность организма. Охлаждение, инфекционные заболевания, болезни почек, расстройство питания, авитаминозы, рахит, сахарный диабет и т. д. понижают сопротивляемость организма по отношению к инфекции и иногда накладывают определенный отпечаток на течение отита. Некоторые виды патогенных микробов в определенных условиях влияют на особенности клинических и патоморфологических изменений при остром среднем отите (микобактерии туберкулеза, фузоспирохетозный симбиоз, слизистый стрептококк, возбудители скарлатины, дифтерии и т. д.).

Чаще всего возбудитель проникает в среднее ухо тубарным путем при любом остром или при обострении хронического воспаления слизистой оболочки носа и носоглотки (острый ринит, ОРЗ, грипп и т. д.). Факторами, способствующими распространению инфекции через слуховую трубу, являются неправильное сморкание (через обе ноздри, а не каждую поочередно), чихание, кашель, повышающие давление в носоглотке, вследствие чего инфицированная слизь форсированно преодолевает барьер мерцательного эпителия трубы. Операции в носу и носоглотке (конхотомия, удаление полипов, аденоидных разрастаний и т. д.), тампонада носа и особенно носоглотки благоприятствуют возникновению отита. Чаще всего отит возникает при инфекциях, поражающих преимущественно верхние дыхательные пути, снижающих сопротивляемость организма и угнетающих, в частности, функцию мерцательного эпителия слуховой трубы. У грудных детей развитию отита способствует короткая и широкая слуховая труба, пребывание в горизонтальном положении, срыгивание.

Однако у грудных детей инфекция чаще проникает в среднее ухо гематогенно-лимфогенным путем.

При инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, туберкулез и др.) наблюдается гематогенный путь инфицирования среднего уха. Полагают, что при скарлатине в первые дни заболевания отит возникает гематогенным путем, а в более поздние сроки — тубарным.

При травме наружного уха или черепа патогенные микроорганизмы могут проникнуть в среднее ухо через наружный слуховой проход и поврежденную барабанную перепонку или через соседний отросток.

Крайне редко инфекция распространяется из полости черепа через внутренний слуховой проход, периневрально (лицевой и слуховой нервы) или водопровод улитки — на внутреннее, а затем среднее ухо. Таков же (тоже исключительно редкий) путь инфекции в среднее ухо (из полости черепа) у детей с незакрытой каменисто-чешуйчатой щелью и еще более уникальный у взрослых через иногда врастающий в щель соединительнотканый отросток, содержащий сосуды и нервы.

На течение острого среднего отита оказывает влияние структура соседнего отростка. Сразу после рождения начинается распад миксоидной ткани (рыхлой, студенистой эмбриональной соединительной ткани), освобождение от нее полостей среднего уха, а затем рассасывание диплоической кости, окружающей барабанную полость и антрум. Таким образом, параллельно с формированием соседнего отростка происходит его пневматизация. Задержка пневматизации с сохранением диплоической кости, содержащей множество мелких полостей, выполненных костным мозгом с обилием кровеносных сосудов и остатков миксоидной ткани в полостях среднего уха, имеет место при нарушенном питании и обмене веществ у детей раннего возраста. Миксоидная ткань большей частью исчезает на первом году или в первые годы жизни. Оставшаяся же миксоидная ткань с возрастом становится плотнее, образуя перемычки в барабанной полости. При остром отите эти перемычки препятствуют оттоку гноя. Сохранившаяся миксоидная ткань является благоприятной средой для размножения микробов, легко подвергается гнойному распаду и тем самым становится одним из факторов, способствующих частому возникновению отита у детей раннего возраста.

При задержке пневматизации отит имеет выраженную тенденцию к переходу в хроническую форму и к возникновению внутричерепных осложнений.

При чрезмерной пневматизации височной кости нагноение может распространиться не только на соседний отросток, но и на верхушку пирамиды и скуловые клетки.

Диплоическое строение соседнего отростка содействует более быстрому и интенсивному поступлению инфекции в общее кровяное русло и течению воспаления по типу остеомиелита, но одновременно

способствует рассасыванию экссудата благодаря большей поверхности слизистой оболочки клеточной системы.

Склеротический тип строения сосцевидного отростка (компактная кость) способствует скрытому течению воспалительного процесса в глубине и при несвоевременном хирургическом вмешательстве — развитию внутричерепных осложнений.

Вместе с тем склерозирование сосцевидного отростка при хроническом отите играет защитную роль.

Хронические воспалительные процессы слизистой оболочки носа и носоглотки и прежде всего аденоидные разрастания, закрывающие устья слуховых труб, поддерживают воспаление среднего уха и способствуют переходу его в хроническую форму. При ликвидации же острого отита эти патологические процессы содействуют частым рецидивам воспаления среднего уха, особенно у детей.

В патогенезе рецидивирующих острых средних отитов играют существенную роль и последствия перенесенного и клинически излеченного отита. Нередко после острого гнойного среднего отита остаются рубцовые изменения барабанной перепонки и в барабанной полости. Рубцовые тяжи, сращения образуют замкнутые пространства в барабанной полости, чаще всего в аттике, который, таким образом, изолируется от остальной части полости. В аттике и в норме имеются извилистые карманы, образованные молоточком, наковальней, их связками и складками слизистой оболочки. Все эти обстоятельства затрудняют отток гноя при эпитимпаните и способствуют формированию хронического процесса.

Наконец, возрастные особенности определяют течение острого отита (см. *Отит средний острый в раннем детском возрасте и Отит средний острый, течение*).

Патологическая анатомия. Воспалительный процесс имеет преимущественно экссудативный и пролиферативный характер. Альтеративное воспаление свойственно главным образом некротическому отиту.

Начальные изменения выражаются в гиперемии и утолщении слизистой оболочки, отеке субэпителиального слоя за счет пропотевания серозного экссудата из расширенных кровеносных сосудов и начинающейся инфильтрации лимфоцитами и лейкоцитами. В дальнейшем гиперемия, отек подслизистого, соединительнотканного (эндостального) слоя, мелкоклеточная инфильтрация прогрессируют. Усиливается экссудация, приобретающая серозно-гнойный или кровянисто-гнойный характер.

Эти изменения наблюдаются не только в слизистой оболочке барабанной полости, но и во всех полостях среднего уха, в том числе и в ячейках сосцевидного отростка. При интенсивном воспалительном процессе набухшая, утолщенная (в 20—30 раз и больше по сравнению с нормой) слизистая оболочка и экссудат выполняют все перечисленные полости. Слуховые косточки теряют в той или иной степени подвижность. Резко выраженная десквамация эпителиальных клеток в сочетании с нарушением питания слизистой оболочки ведет местами к образованию эрозий, изъязвлению, иногда разрастанию грануляций.

Параллельно с описанными изменениями воспалительный процесс охватывает все три слоя барабанной перепонки. Отмечаются гиперемия, утолщение, отечность перепонки, вызванная воспалительным пропитыванием основного ее слоя, отслаивание эпителия наружного слоя в виде пузырьков, наполненных серозным или серозно-кровянистым содержимым, а при более интенсивном воспалении гнойное расплавление более или менее ограниченного участка барабанной перепонки с последующим образованием прободения.

При больших перфорациях барабанной перепонки могут остаться стойкое прободение и сращение краев его со слизистой оболочкой медиальной стенки барабанной полости.

Патоморфологические особенности некротических отитов см. в соответствующем разделе.

Симптомы. Острое воспаление среднего уха проявляется рядом местных и общих симптомов, весьма разнообразных как по интенсивности, так и по скорости нарастания.

Субъективные симптомы заключаются в боли, ощущении полноты и заложенности в ухе, понижении слуха, шуме в ухе. Боль иногда незначительная, обычно же сильная и постепенно нарастающая, ощущается в глубине уха и иррадирует в теменно-височную или затылочную область, иногда в зубы. В последнем случае зубная боль может быть настолько выраженной и маскирующей боль в ухе, что больные обращаются к стоматологу. Боль обусловлена давлением экссудата воспаленной слизистой оболочки барабанной полости и перепонки на снабжающие их нервные веточки (в частности, от тройничного нерва) и раздражением этих веточек. Боль может быть пульсирующей, ноющей, колющей, сверлящей, усиливается при повышении давления в барабанной полости (сморкание, чиханье, глотание, кашель) и часто лишает больного сна, аппетита, препятствует еде и т. д.

Шум в ухе, обычно пульсирующий, обусловлен сосудистыми нарушениями вследствие раздражения снабжающих их нервов.

Объективные симптомы, обнаруживаемые при отоскопии, чрезвычайно важны в диагностике острых отитов. На барабанной перепонке, как в зеркале, отражаются все стадии развития воспаления среднего уха. Воспалительные изменения начинаются с постепенно нарастающей гиперемии барабанной перепонки. Вначале отмечается расширение сосудов вдоль рукоятки молоточка, затем присоединяется радиарная инъекция сосудов с краев барабанной перепонки к центру, а затем вся барабанная перепонка становится гиперемизированной. Барабанная перепонка постепенно уплощается и, теряя свои контуры, начинает выпячиваться в слуховой проход. С увеличением экссудата в барабанной полости выпячивание барабанной перепонки еще более усиливается; особенно заметным оно бывает в задней ее половине. Одновременно в месте наибольшего выпячивания барабанная перепонка начинает истончаться и приобретает здесь иногда желтоватый оттенок вследствие просвечивания гнойного экссудата. Иногда наибольшее выпячивание и перфорация происходят в задневерхнем квадранте или в шрапнелевой мембране. Это указывает на преимущественные воспалительные изменения в аттике (острый эпитимпанит). Если на месте выпячивания сделать разрез (парацентез) барабанной перепонки или дождаться самопроизвольного прорыва ее, то через образовавшееся прободение барабанной перепонки начнет выделяться экссудат. В дальнейшем эпителиальный покров барабанной перепонки местами мацерируется и отстает от нее, вследствие чего перепонка может принять серовато-беловатый оттенок, на фоне которого сквозь трещины в эпидермисе видны гиперемизированные участки продолжающейся оставаться воспаленной барабанной перепонки.

Резкое выпячивание барабанной перепонки, полное сглаживание ее контуров, гиперемия с багровым оттенком, иногда маскируемая мацерированным отставшим эпидермисом, повышение температуры в течение нескольких дней выше 38°C и упорные сильные боли являются признаками гнойного процесса в барабанной полости. Однако решающее значение следует придавать моменту прорыва барабанной перепонки скопившимся экссудатом. Этот момент служит условной границей между острым простым, неперфоративным воспалением среднего уха и острым перфоративным (гнойным) воспалением. До тех пор, пока цела барабанная перепонка, даже при наличии в полости среднего уха гнойного экссудата, воспаление условно называют простым.

После парацентеза или самостоятельного прорыва барабанной перепонки слуховой проход заполняется экссудатом, который вначале имеет

серозно-кровянистый характер, затем становится слизисто-гнойным, далее чисто гнойным и постепенно уменьшается в количестве. При более позднем самостоятельном или искусственном прободении экссудат может сразу иметь гнойный характер. Нередко при выделении гноя через маленькое прободное отверстие, последнее не видно, но наблюдается в этом месте пульсирующее (толчкообразное, синхронное с пульсом) выделение гноя. Поскольку капельки гноя отражают световой рефлекс, то это явление называется пульсирующим рефлексом. Он обусловлен пульсацией расширенных кровеносных сосудов слизистой оболочки барабанной полости.

Прободение обычно бывает небольшим. Обширное прободение наблюдается при тяжелых формах отита (некротических). При резко выраженной инфильтрации слизистой оболочки барабанной полости может иметь место выпячивание (грыжевидное выпадение) слизистой оболочки через прободение (так называемая сосочковая перфорация). Это бывает чаще в верхних квадрантах перепонки. Выпячивание имеет вид красноватого сосочка, напоминающего грануляцию. Это обстоятельство препятствует свободному оттоку гноя. Иногда вокруг перфорации образуются грануляции.

Нередко острое воспаление среднего уха сопровождается периоститом сосцевидного отростка. В ранней стадии отита (обычно в стадии нагноения) боль при пальпации сосцевидного отростка является реакцией со стороны периостита. Если боль при пальпации сосцевидного отростка появляется на 3—4-й неделе отита, то это уже указывает на наличие мастоидита.

Понижение слуха, зависящее от тугоподвижности барабанной перепонки и цепи слуховых косточек, имеет характер поражения звукопроводимости. Оно обычно значительно, вплоть до восприятия разговорной речи у раковины. Иногда вследствие давления экссудата на окна лабиринта или проникновения в него токсинов могут присоединиться тугоухость звукопринимающего характера (при поражении основного завитка улитки), а иногда и вестибулярные нарушения (при вовлечении в процесс всего лабиринта).

Общие симптомы характеризуются повышением температуры, изменениями крови, мочи и т. д. При катаральном воспалении температура обычно повышается незначительно, при переходе же в нагноение доходит до 39°C и выше. Повышение температуры отсутствует лишь в тех случаях, когда прободение барабанной перепонки и отток гноя происходят в самом начале отита, а также у ослабленных больных и при некоторых атипичных формах отита.

Если отит осложняет общее инфекционное заболевание, то его возникновение сопровождается еще большим повышением температуры.

После самопроизвольного прободения или парацентеза температура сразу или постепенно снижается.

Длительная высокая или субфебрильная температура после свободного оттока гноя указывает на осложнение отита.

Со стороны крови отмечается умеренный лейкоцитоз без выраженного нейтрофильного сдвига, СОЭ умеренно повышена. При тяжело протекающем отите лейкоцитоз может достигать $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше с заметным нейтрофильным сдвигом влево и значительным повышением СОЭ. После наступления гноетечения картина крови быстро улучшается, если же лейкоцитоз и СОЭ не снижаются и сохраняется сдвиг формулы белой крови влево, то это свидетельствует о мастоидите или возможном внутрисрепном осложнении. В период выздоровления кровь нормализуется. В моче иногда отмечаются белок, цилиндры, переходящая глюкозурия.

Течение. При типичном течении острого среднего отита можно выделить три периода. В начальном периоде симптомы как местные, так и общие характеризуют возникновение и нарастание воспалительного

процесса. Во втором периоде, наступающем после прободения барабанной перепонки и появления гноетечения, воспалительный процесс постепенно регрессирует со смягчением местных и общих симптомов и нормализацией температуры тела и крови. Третий период — это период разрешения воспалительного процесса — прекращения гноетечения, закрытия перфорации, восстановления слуха. Таким образом, при благоприятном течении отита воспалительные изменения в ухе постепенно регрессируют, чаще всего наступает полное анатомическое и функциональное восстановление. Заболевание продолжается обычно 15—20 дней.

Назначив антибиотики, иногда можно прервать отит в начале его развития, до перехода в нагноение, и сократить продолжительность болезни до 3—5 дней.

В ряде случаев отмечается атипичное течение отита, что может быть обусловлено измененной общей и местной реактивностью организма, спецификой возбудителя, а иногда особенностями строения височной кости.

При неблагоприятных условиях (главным образом пониженной сопротивляемости организма) острый гнойный средний отит может перейти в хроническую форму или явиться причиной тяжелых внутричерепных осложнений.

Наконец, в некоторых случаях остаются последствия перенесенного отита, обуславливающие ту или иную степень тугоухости.

Одним из примеров атипичного течения отита в самом начале его развития является так называемый острейший отит, когда гноетечение и резко выраженные симптомы со стороны соседнего отростка появляются в первые часы заболевания и сопровождаются тяжелым общим состоянием, значительными изменениями крови и т. д. Иногда молниеносное распространение инфекции из среднего уха в полость черепа заканчивается смертью, прежде чем появляются прободение барабанной перепонки и симптомы мастоидита. Подобные случаи встречаются весьма редко.

Противоположностью такого бурного течения отита является начало заболевания без боли в ухе, с мало выраженной температурной реакцией и отсутствием перфорации и гноетечения. Иногда в таких случаях появившееся гноетечение нередко быстро прекращается, но воспалительный процесс прогрессирует и вызывает деструктивные изменения в сосцевидном отростке.

Во втором периоде отита, т. е. при наступившем гноетечении, вместо снижения температуры, улучшения картины крови может, наоборот, иметь место вторичное повышение температуры и ухудшение общего состояния. Такая клиническая картина свидетельствует о распространении инфекции на сосцевидный отросток (с деструкцией его) или в полость черепа.

Повышение температуры и продолжающееся обильное гноетечение на 3-й неделе заболевания и позже служат симптомами нарастающего осложнения. Непрекращающееся в столь поздние сроки гноетечение, особенно профузное сливкообразное, при котором сразу же после очистки уха в слуховом проходе вновь появляется много гноя (симптом «резервуара») указывает на наличие эмпиемы сосцевидного отростка, а иногда и экстрадурального абсцесса.

В некоторых случаях под влиянием неблагоприятных факторов воспалительный процесс в барабанной полости или в сосцевидном отростке ликвидируется неполностью. Чаще это наблюдается в аттике (надбарабанном пространстве) вследствие описанных выше анатомических особенностей этого отдела среднего уха, препятствующих оттоку гноя. Это обстоятельство способствует либо переходу воспаления в хроническую форму, либо частичной организации экссудата с ограничением подвижности слуховых косточек и, следовательно, появлению

стойкой тугоухости. Эти осложнения стали часто встречаться и при иррациональном лечении антибиотиками, когда при отсутствии перфорации барабанной перепонки образуются сращения и спайки в барабанной полости, особенно в аттике.

В сосцевидном отростке воспалительный процесс может продолжаться и после ликвидации воспаления в барабанной полости и антруме с нормальной или почти нормальной барабанной перепонкой. Он развивается чаще всего в ячейках, наиболее отдаленных от антрума, изолированных (вследствие резко набухшей слизистой оболочки) от остальных полостей среднего уха и в результате этого плохо дренируемых.

Примером атипичного течения является так называемый мукозный отит (вызванный слизистым стрептококком или пневмококком III) с вялым, скрытым и неблагоприятным течением. Отит обычно начинается с легкого покалывания в ухе. Общее состояние не нарушается или реже отмечается легкое недомогание. Температура в норме или слегка повышена. Незначительная головная боль. Барабанная перепонка вначале может быть умеренно гиперемизированной, позднее она розовата, опознавательные пункты нечеткие, имеется легкое выделение в задне-верхнем квадранте, контуры перепонки и наружного слухового прохода сливаются (так называемая мастоидитная барабанная перепонка). При наличии прободения выделения слизисто-гнойные, вязкие. Выражено прогрессирующее понижение слуха. Сосцевидный отросток внешне не изменен. Пальпация его либо безболезненная, либо лишь слегка чувствительная. В то же время под обычно толстым кортикальным слоем имеются большие и глубокие разрушения с преобладанием грануляционного процесса над экссудативным, выявляющиеся при рентгенографии. Нередко в связи с тем что операция своевременно не производится (что объясняется смазанностью клинического течения), могут внезапно возникнуть внутричерепные осложнения. Неправильно было бы объяснять такое течение отита только свойствами возбудителя, поскольку он чаще всего встречается у лиц пожилого и преклонного возраста. В этом возрасте вялый, затяжной характер отита со скудной симптоматикой объясняется пониженной реактивностью и особенностями среднего уха (утолщенный кортикальный слой, склеротическое строение сосцевидного отростка или резкое утолщение трабекул при пневматизации отростка, утолщенная барабанная перепонка, резистентная к прободению).

Своеобразное течение может иметь острый средний отит, вызываемый симбиозом веретенообразной палочки со спирохетой полости рта (фузоспирохетозный отит). В начальном периоде симптомы мало выражены. Температура в норме или субфебрильная. Боль в ухе отсутствует или незначительная. В то же время наблюдается большое прободение барабанной перепонки с длительным гноетечением, со зловонным запахом. В барабанной полости образуются кровоточащие полипы. В связи с распространением процесса на наружный слуховой проход отмечается инфильтрация стенок и сужение прохода. Часто процесс распространяется на сосцевидный отросток со значительной деструкцией и образованием заушных свищей, однако общие и местные симптомы мало выражены.

Тяжелое течение характерно для острого отита, вызванного *V.pseudotuberculosis aeruginosa*. Обычно процесс распространяется на сосцевидный отросток, где протекает как остеомиелит с развитием паралича лицевого нерва, внутричерепных осложнений.

Наряду с широким хирургическим вмешательством необходимо применение гентамицина, карбенициллина (см. *Некротизирующий наружный отит*).

Атипичное течение острого среднего отита может быть следствием и банальной инфекции, но в условиях измененной реактивности организма. Примером этому могут служить отиты при алиментарной дистрофии и авитаминозе во время блокады Ленинграда в годы Великой Отечествен-

ной войны (вялое, малосимптомное, затяжное течение как при отите, так и при мастоидите).

Особенно ярко сказывается изменение реактивности при тяжелой форме сахарного диабета. Отит начинается и протекает с мало выраженными общими и местными симптомами и очень часто осложняется мастоидитом с резкой деструкцией. Единственным выраженным симптомом мастоидита обычно является длительное профузное гноетечение, иногда со зловонием. Деструкция с преобладанием процесса образования вялых грануляций часто распространяется на лабиринт, канал лицевого нерва, пирамиду и полость черепа и нередко ведет к возникновению тяжелых внутричерепных осложнений или при распространении на шею к образованию нитечных, иногда глубоких гнойных флегмон и абсцессов.

При нерациональном применении сульфаниламидных препаратов и особенно антибиотиков нередко наблюдается атипичное течение отитов. В настоящее время преобладают стертые, малосимптомные формы острого среднего отита. Отоскопические изменения мало выражены, основным симптомом является тугоухость. У некоторых больных наряду с мало выраженными воспалительными явлениями наблюдается экссудат в барабанной полости [см. *Отит серозный (экссудативный) средний*]. Переход острого отита в экссудативный, с последующим развитием адгезивного процесса ведет к стойкой тугоухости у 10—20% больных. Этому переходу способствуют патологические изменения верхних дыхательных путей. При отсутствии эффекта от устранения этой патологии (аденоидные разрастания, полипы и т. д.), а также десенсибилизирующего лечения, продувания слуховых труб с введенным в них гидрокортизоном, показан парацентез с отсасыванием патологического секрета, а нередко и шунтирование [см. *Отит серозный (экссудативный) средний*]. Кроме того, иногда при недостаточных дозах или несоблюдении срока лечения воспалительный процесс не ликвидируется, а лишь приглушается. Видимое благополучие (смягчение симптомов) в действительности является лишь выражением латентно протекающего, замаскированного течения отита, а иногда мастоидита. В связи с тем что своевременная операция при этом обычно не производится, может вскоре наступить обострение процесса, а иногда и внезапное возникновение внутричерепных осложнений. В таких случаях, как и вообще при всяком латентном течении отита, большое значение имеет тщательное наблюдение даже за мало выраженными, «микросимптомами», систематический контроль за картиной крови, рентгенологическое и томографическое исследование.

Исход. Наиболее часто при обычном течении острого отита наступает выздоровление с ликвидацией воспалительного процесса и полным восстановлением слуха.

Небольшое прободение барабанной перепонки закрывается путем регенерации всех трех слоев, чаще всего бесследно, при большом прободении заживление осуществляется за счет регенерации эпителиального и слизистого слоев, средний (собственный) слой не восстанавливается. Остается, таким образом, атрофированный участок перепонки. Иногда происходит более грубое рубцевание с отложением известковых солей, имеющее вид белых пятен. Возможно (особенно при больших перфорациях) образование стойкого прободения, при котором эпителиальный слой срастается по краям прободения со слизистым слоем перепонки. Фиброзные сращения, особенно при неправильном лечении антибиотиками, могут образоваться и в барабанной полости, вызывая тугоподвижность слуховых косточек и понижение слуха (адгезивный отит).

При отклонениях от обычного течения острого отита процесс может принять хроническое течение или привести к мастоидиту и иногда к возникновению осложнений со стороны лабиринта, лицевого нерва, пирамиды и черепномозговой полости.

Отит средний острый при общих инфекциях. Следует различать острый средний отит при скарлатине, кори, дифтерии от скарлатинозного, коревого, дифтерийного отита. Первая форма обычно возникает в более поздних стадиях инфекционного заболевания и вызывается банальной патогенной флорой, проникающей обычно тубарным путем. Такой отит отличается от обычного, генуинного отита, лишь несколько более тяжелым течением, поскольку развивается на фоне ослабляющего организм инфекционного заболевания. Вторая форма является специфическим отитом, т. е. вызванным высоковирулентным возбудителем данного инфекционного заболевания. Инфекция проникает в барабанную полость тубарным или чаще гематогенным путем. Этот отит возникает в начальной стадии — при скарлатине (чаще всего при тяжелых некротических поражениях глотки и кори в период высыпания или до появления сыпи. Специфический инфекционный отит (скарлатинозный, коревой, дифтерийный) протекает тяжело, с выраженными деструктивными поражениями. Этот отит относится к группе некротических, имевших нередко в прежние годы летальный исход. Специфические инфекционные отиты иногда приобретают хроническое течение и становятся причиной стойкой тугоухости, а у детей в раннем возрасте при двустороннем поражении — глухонемой. В настоящее время некротические отиты встречаются редко.

При септико-токсической форме скарлатины и кори отит может возникнуть незаметно. Это объясняется, во-первых, тяжелым течением основного заболевания, маскирующим симптомы воспаления уха, и, во-вторых, некрозом барабанной перепонки и снабжающих ее нервных волокон, иногда разрушающим перепонку в течение 1—2 дней, некрозом, в результате которого боль в дальнейшем развитии процесса может отсутствовать.

В основе патоморфологических изменений при указанной форме отита лежат тяжелые сосудистые поражения с образованием тромбов. Эти поражения, сочетающиеся со значительной инфильтрацией круглыми клетками, изъязвлениями, быстрыми разрастанием грануляций, ведут к некрозу слизистой оболочки и костной ткани среднего уха (стенок барабанной полости, слуховых косточек). Некротический процесс распространяется иногда на лабиринт, сосцевидный отросток. Со зловонным крошковидным вследствие кариеса гноем отторгаются нередко секвестры слуховых косточек, изредка части лабиринта, а в единичных случаях и вся пирамида височной кости. Тугоухость резко выражена. При распространении воспалительного процесса на лабиринт, как и при поражении рецептора токсинами (токсический кохлеарный неврит), возникает тугоухость по типу поражения звуковоспринимающего аппарата. Могут присоединиться и вестибулярные симптомы. Некроз лабиринта вызывает стойкое выпадение кохлеарной и вестибулярной функций и часто сопровождается параличом лицевого нерва.

Дифтерийные отиты очень редки, возникают тубарным путем и протекают по типу обычного отита. Специфические же, некротические отиты характеризуются описанными выше деструктивными поражениями и наличием типичных дифтерийных пленок.

При гриппе отит может иметь неспецифический характер и легко протекать. При некоторых эпидемиях гриппа часты отиты, возникающие гематогенно вследствие воздействия вируса гриппа или путем распространения вируса из верхних дыхательных путей через слуховую трубу. Специфические гриппозные отиты характеризуются резким расширением сосудов наружного слухового прохода и среднего уха с образованием кровоизлияний под эпидермисом кожи костной части наружного слухового прохода, барабанной перепонки (так называемые геморрагические пузыри, видимые при отоскопии) и в слизистой оболочке среднего уха.

Нередки симптомы со стороны внутреннего уха — головокружение, тошнота, токсический кохлеарный неврит. Часто процесс локализуется

преимущественно в аттике с сосочковидным выпячиванием слизистой оболочки при прободении верхнего отдела барабанной перепонки. Нередко вовлекается сосцевидный отросток. Иногда наблюдаются тяжелые токсические формы гриппозных отитов с внутричерепными осложнениями, возникающими в первые дни заболевания. При этом инфекция проникает в полость черепа по сосудистым путям, без костной деструкции.

Диагноз острого среднего отита ставят на основании боли в ухе, понижения слуха, гноетечения и главным образом отоскопии, поскольку первые три симптома могут быть обусловлены наружным отитом и обострением хронического гнойного среднего отита.

Боль в ухе при наружном отите отмечается не в глубине уха, а при надавливании на козелок, потягивании ушной раковины, введении ушной воронки, жевательных движениях. Понижение слуха при наружном отите возникает при резком сужении наружного слухового прохода. При введении узкой воронки слух восстанавливается. Гноетечение может быть при вскрытии фурункула или прорыве в слуховой проход абсцесса околоушной железы. Отоскопия позволяет окончательно отличить острый средний отит от наружного отита и хронического гнойного среднего отита.

Однако иногда нелегко провести дифференциальную диагностику (при неясном анамнезе и нечетких отоскопических данных) между острым средним отитом и хроническим гнойным средним отитом. В таких случаях установлению диагноза помогает наблюдение за больным и рентгенография сосцевидных отростков; на рентгенограмме при остром процессе видна хорошо сохранившаяся ячеистость сосцевидного отростка.

Характер гноя в сочетании с данными отоскопии, а иногда и бактериологического исследования позволяет диагностировать мукозный, некротический, фузоспирохетозный отиты.

В постановке диагноза острого среднего отита у новорожденных и грудных детей решающее значение имеет отоскопия. При этом необходимо тщательно очистить наружный слуховой проход и иногда повторить отоскопию, так как манипуляции в слуховом проходе и напряжение, вызванное криком ребенка, сами по себе могут вызвать гиперемию барабанной перепонки.

Лечение острого среднего отита проводят в домашних условиях, при выражении повышении температуры рекомендуется постельный режим.

При симптомах начинающегося осложнения со стороны сосцевидного отростка, а тем более внутричерепных осложнений показана немедленная госпитализация больного.

Пища должна быть легкоусвояемой, достаточно калорийной, богатой витаминами. Необходимо следить за стулом, мочеиспусканием. Специального внимания требует состояние верхних дыхательных путей, так как при остром отите они нередко оказываются патологически измененными.

Лечение отита варьирует в зависимости от его стадии. В начальной стадии прежде всего следует устранить боль в ухе. Болеутоляющим и лечебным действием обладают карболовый глицерин и спирт, которые вводят в ухо в виде капель. Во избежание раздражения лабиринта лекарство необходимо слегка подогреть (опустить пузырек с лекарством в стакан с горячей водой на несколько минут).

Капли вливают в наружный слуховой проход с помощью пипетки в таком количестве, чтобы они его заполнили (в зависимости от возраста 7—10 капель), 2—3 раза в день. У взрослых при этом следует оттянуть ушную раковину назад и вверх, у детей до 5 лет — назад и книзу. Лицо больного при этом должно быть обращено к противоположному больному уху — плечу.

Через 10 мин после вливания карболового глицерина необходимо осторожно осушить слуховой проход с помощью ватичка (металлический зонд с нарезками с накрученной на его конец ваты) в 2—3 приема. Спирт лучше вводить в виде смоченного им ватного тампона или марлевого фитилька, доводимого вплоть до барабанной перепонки. Во избежание быстрого высыхания спирта следует после введения спиртового тампона закрыть слуховой проход ватой с вазелином. В дальнейшем следует, не вынимая спиртового тампона из слухового прохода, вливать в ухо спирт 2—3 раза в день.

Карболовый глицерин для более выраженного болеутоляющего эффекта вливать можно вместе с кокаином.

Rp.:Ac. Carbolici 0,5
Cocaini hydrochloridi 0,3
Glycerini 10,0
MDS. Ушные капли. По 10 капель
2—3 раза в день в больное ухо

Лечебное действие карболового глицерина основано на ряде факторов. Карболовая кислота, оказывая некоторое болеутоляющее действие, разрывает эпидермальный слой барабанной перепонки и способствует более глубокому проникновению кокаина. Карболовая кислота, более густая, чем серозный экссудат в барабанной полости, и обладая большим осмотическим давлением, вызывает путем диффузии отток экссудата из полости наружу, чем снижает давление в барабанной полости. Напряжение и отек барабанной перепонки уменьшаются в определенной степени также благодаря глицерину, который обладает некоторым обезбоживающим свойством.

Однако карболовый глицерин можно применять лишь до образования гнойного экссудата, так как, смешиваясь с гноем, карболовая кислота переходит в водный раствор, оказывающий прижигающее действие на слизистую оболочку и кожные покровы. Во избежание прижигающего действия карболового глицерина его нужно готовить на безводном глицерине. У маленьких детей с очень чувствительной и нежной кожей карболовый глицерин не следует применять, так как он раздражает кожу и вызывает слущивание эпителия. При использовании карболового глицерина необходимо учитывать, что слущенный мацерированный эпителий может маскировать гиперемию барабанной перепонки. Спирт также оказывает обезболивающее и дегидратационное действие. У детей раннего возраста целесообразнее применять спирт. Но он также может вызвать слущивание эпидермиса барабанной перепонки и кожи наружного слухового прохода, затрудняя оценку отоскопической картины барабанной перепонки.

Одновременно с применением ушных капель местно назначают тепло. В домашних условиях полезны согревающий компресс, грелка, лампа синего света. Более эффективны соллюкс и УВЧ-терапия. Лампу синего света следует держать на таком расстоянии от уха, чтобы не возникало ощущения жжения. Процедура продолжается 15—20 мин. Соллюкс и УВЧ-терапию назначают по общепринятой в физиотерапии методике.

Некоторые больные плохо переносят тепло, в этих случаях терапевтическое действие оказывает холод в виде пузыря со льдом. Во избежание отморожения необходима прокладка (вата, салфетка и т. д.) между ушной раковиной и пузырем со льдом. Пузырь кладется на 10—12 мин. Холод вызывает сужение сосудов, препятствует прогрессированию воспалительного процесса и оказывает болеутоляющее действие.

Пероральное применение сульфаниламидных препаратов и антибиотиков (тетрациклины, окситетрациклин, эритромицин, олететрин) часто приостанавливает процесс на катаральной стадии и способствует более быстрой ликвидации его (иногда в течение 2—4 дней). Взрослым

сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфазин) дают по 1 г 4—5 раз в день, антибиотики (тетрациклинового ряда) по 200 000—300 000 ЕД 4—6 раз в день. Во избежание рецидива заболевания лечение продолжают в течение 4—6 дней (даже при значительном улучшении общих и местных симптомов).

При тяжелом течении отита назначают в/м пенициллин (по 500 000 ЕД 4 раза в сутки) не менее 5 дней. Одновременно с антибиотиками применяют нистатин, витамины. При высокой температуре, головной боли показаны ацетилсалициловая кислота и другие производные салициловой кислоты, амидопирин, анальгин.

Чтобы уменьшить катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и, следовательно, улучшить носовое дыхание и дренажную функцию слуховой трубы, назначают сосудосуживающие средства в виде капель или мазей.

Rp.: Sol. Cocaini hydrochloridi 1% 10,0
Sol. Adrenalinii hydrochloridi (1:1000) gtt. X
MDS. Капли для носа

или

Rp.: Sol. Ephedrini hydrochloridi 3% 10,0
D. S. Капли для носа

Одновременно можно применять 2% раствор протаргола. Капли впускают 2—3 раза в день в каждую половину носа по 5—6 капель, лучше в положении больного лежа. Мазь назначают в следующем виде.

Rp.: Mentholi 0,1
Cocaini hydrochloridi 0,2
(или Novocaini 0,5)
Sol. Adrenalinii hydrochloridi (1:1000) gtt. X
Vaselinii 10,0
MDS. Мазь

Хорошее действие в ранней стадии оказывает пенициллино-сульфаниламидный порошок. Его можно вдуть в каждую половину носа порошковдувателем или сам больной может нефорсированно втягивать его носом (с попеременным прижиманием крыла носа к перегородке).

Rp.: Penicillini 300 000 ЕД
Streptocidi
Norsulfasoli aa 3,0
Ephedrini 0,3
MDS. Порошок для вдувания в
полость носа

При отсутствии улучшения общего состояния и отоскопической картины следует полагать, что отит перешел в стадию нагноения (даже если не произошло прободения барабанной перепонки). Это является показанием к парацентзу. Парацентез чаще показан у детей (особенно в раннем возрасте), у которых более толстая и плотная барабанная перепонка резистентна к спонтанному прободению. В то же время боль в

ухе и общие симптомы интоксикации у них резко выражены, чем у взрослых.

К парацентезу следует прибегнуть при повышении давления в барабанной полости за счет гнойного экссудата, что сказывается болью в ухе, выпячиванием барабанной перепонки, иногда болью в области сосцевидного отростка и высокой температурой.

Иногда парацентез показан при затрудненном оттоке гноя через слишком маленькое самопроизвольно образовавшееся отверстие, а также при закрытии его пролабирующей слизистой оболочкой.

Свободный отток гноя после парацентеза ведет к устранению боли, уменьшению общих симптомов и способствует более быстрой ликвидации воспалительного процесса. Большое значение имеет парацентез для предупреждения стойкой тугоухости после разрешения отита, особенно при лечении антибиотиками. Организация не полностью рассосавшегося экссудата под влиянием антибиотиков при отсутствии проредения барабанной перепонки ведет к образованию спаек и сращений, вызывающих тугоподвижность слуховых косточек. В то же время парацентез способствует более быстрому и лучшему заживлению барабанной перепонки, чем самопроизвольное проредение.

Парацентез является небольшой операцией, но требует строгого соблюдения правил асептики. Необходимы тщательная очистка слухового прохода и протирание спиртом его стенок. Парацентезная игла и воронка должны быть стерильными.

Поскольку парацентез крайне болезнен, необходимо хорошее обезболивание. Оно достигается применением следующей смеси.

Rp.: Ac. Carbolic liquefacti 1,0
Mentholi
Cocaini hydrochloridi aa 2,0
Spiritus aethylici 70% 10,0

Ватный шарик, смоченный этой смесью, вводят на 10—12 мин в наружный слуховой проход до плотного соприкосновения с барабанной перепонкой. После извлечения шарика видно резкое побледнение барабанной перепонки. Иногда у очень беспокойных детей приходится применять легкий эфирный рауш-наркоз.

Парацентез производят в месте наибольшего выпячивания барабанной перепонки, обычно в заднем ее отделе. Для более стойкого зияния ранки и лучшего оттока разрез делают по всему заднему отделу барабанной перепонки, параллельно рукоятке молоточка. Парацентезная игла (вернее обоюдоострый нож) лучше всего должна быть в виде инструмента, ручка которого находится под углом к игле, тогда рука врача не будет заслонять барабанной перепонки.

Голова больного, находящегося в положении сидя или полуположа, должна быть прочно фиксирована помощником, а у ребенка должна быть обеспечена иммобилизация не только головы, но и всего тела. Разрез производят через широкую воронку при хорошем освещении. Сначала иглу вкалывают, причем должно быть ощущение, что игла прошла в полость, но не до соприкосновения с медиальной ее стенкой, а затем производят разрез снизу вверх. Это, учитывая наклон барабанной перепонки, способствует большей длине разреза и снижает возможность травмы слизистой оболочки медиальной стенки барабанной полости и окон.

После парацентеза в слуховой проход вводят стерильную марлевую турунду.

При недостаточной опытности врача возможны или слишком поверхностный разрез (в виде царапины) или, наоборот, слишком глубокий, травмирующий медиальную стенку барабанной полости, что вызывает

сильную боль. Травма медиальной стенки не опасна, так как овальное и круглое окна достаточно хорошо прикрыты. Ранение же луковицы яремной вены при очень редком атипичном ее выпячивании в барабанную полость и дегенсации костной стенки является скорее теоретической возможностью.

Парацентез показан также при появлении признаков раздражения внутреннего уха или мозговых оболочек.

При слипании краев разреза иногда приходится (в ближайшие 1—2 дня) повторить парацентез. Иногда оттоку гноя при самопроизвольном прободении или после парацентеза препятствует выпадение через перфорацию набухшей слизистой оболочки барабанной полости. Если образовавшийся сосочек незначителен, то можно попытаться устранить его вливанием спирта или прижиганием 10—20% раствором нитрата серебра. При неудаче или большом сосочке следует его скусить ушными щипчиками или петлей.

Последующее лечение заключается в обеспечении свободного оттока гноя из полостей среднего уха. Это достигается введением полосок стерильной марли в глубинну слухового прохода (вплоть до соприкосновения с барабанной перепонкой). Ушные марлевые тампоны сменяют вначале 6—8 раз в сутки, затем по мере уменьшения гноетечения 3—4 раза в сутки. Это так называемый сухой метод лечения.

Некоторые врачи предпочитают так называемый влажный метод лечения. Он применяется главным образом при густом гное.

Обильный или густой вязкий экссудат может быть удален путем промывания уха теплым 4% раствором борной кислоты с последующим высушиванием слухового прохода ватой, накрученной на тонкий зонд. Промывание уха можно делать 1—2 раза в день, соблюдая соответствующие правила. Температура раствора должна быть около 37° С, промывать ухо следует из резинового баллончика, струю воды без давления направлять по задней стенке слухового прохода, оттягивая ушную раковину вверх и назад. Можно также промывать ухо растворами этикридина лактата (риванол) (1:1000) или фурацилина (1:5000). Применяют также вливание 3% раствора перекиси водорода (при этом вместе с пеной удаляют гной из глубины слухового прохода). Недостатком является раздражение кожи (особенно у детей).

Для более быстрого освобождения барабанной полости от гноя производится также продувание уха с помощью баллона Политцера или у больных острым ринитом через катетер (с предварительным смазыванием кокаином-адреналиновым раствором слизистой оболочки нижнего носового хода и носоглотки). При этом гной из барабанной полости проталкивается в слуховой проход. Возможно также осторожное отсасывание гноя через наружный слуховой проход с помощью воронки Зигле (воронку вводят герметически с предварительно немного сжатым резиновым баллончиком. После введения воронки баллончик отпускают).

Задержка гноя в наружном слуховом проходе может повести к воспалению его кожных покровов, что в свою очередь нарушит отток гноя из среднего уха. При необильном гноетечении и негустом гное впускают различные капли: кроме указанных медикаментов, также борный спирт (Ac. borici 0,5 г; Spiritus aethylici 70% 10 мл), 1—2% раствор нитрата серебра, 0,5% раствор сульфата цинка и т. д. Применяют также местно антибиотики. Хорошие результаты дает вкладывание турунд с раствором лизады и стрептомицина (в 5 мл раствора 64 условные единицы лизады и 200 000 ЕД стрептомицина).

Пенициллин и стрептомицин применяют как в виде капель в ухо, так и в/м. Заполняя слуховой проход после предварительной очистки его от гноя раствором пенициллина или стрептомицина с содержанием в 1 мл от 10 000 до 50 000 ЕД, осторожным давлением на козелок стараются провести раствор в барабанную полость и слуховую трубу. Очень эффективно местное применение 0,3% раствора гентамицина.

Иногда при больших прободениях применяют вдвухание порошка борной кислоты и антибиотика или смеси антибиотика с сульфаниламидами, например:

Rp.: Penicillini 500 000 ЕД

Sulfadimezini 10,0

MDS. Порошок для вдвухания в ухо

Вдвухание следует делать осторожно, чтобы порошок покрыл слизистую оболочку барабанной перепонки тонким слоем, а не закупорил прободение.

При продолжающемся гноетечении и более тяжелой форме отита сочетают местное и в/м применение антибиотиков. Желательно предварительно определить характер флоры в гное из уха и установить чувствительность бактерий к антибиотикам методом дисков.

У взрослых применяют пенициллин в/м по 500 000 ЕД 5—6 раз в сутки через равные промежутки времени или стрептомицин (по 500 000 ЕД 2 раза в сутки). Лучше сочетать 4 инъекции пенициллина и 2 инъекции стрептомицина до получения антибиотикограммы. Курс лечения 6—10 дней. У детей доза зависит от возраста. Можно также применять бициллин, который вводят 1 раз в 5—6 сут. Отрицательной стороной применения антибиотиков является иногда наблюдающееся маскирующее действие. Контролем служат улучшение общего состояния, прекращение гноетечения, наступающее при правильном лечении на 2—3-й день, заживление барабанной перепонки на 3—4-й день и восстановление слуха. Успеху лечения, в частности восстановлению слуха, способствует возможно раннее продувание уха, которое следует проводить немедленно после уменьшения воспалительных явлений, при необходимости используют анемизацию и очищают полость носа.

Больные, перенесшие острый отит, в том числе получавшие пенициллин и стрептомицин, должны некоторое время находиться под наблюдением врача и после ликвидации воспаления среднего уха. Исчезновение почти всех симптомов острого отита (кроме восстановления слуха) и удовлетворительное общее состояние больных в первые 3—4 дня после назначения антибиотиков нередко ведут к раннему прекращению их применения, что может вызвать рецидивы заболевания, иногда с серьезными осложнениями.

Профилактика острых отитов складывается из борьбы с инфекционными заболеваниями, а также с острыми и хроническими заболеваниями носа и носоглотки. Раннее лечение острых воспалений носа и носоглотки, а также закаливание организма резко понижают частоту воспалительных заболеваний среднего уха.

Отит средний острый в раннем детском возрасте встречается значительно чаще, чем у взрослых. У детей, особенно в первые месяцы их жизни, вследствие отсутствия приобретенного иммунитета и функциональных и морфологических особенностей центральной нервной системы, еще не завершившей своего формирования, приспособляемость к изменениям внешней среды менее совершенная, чем у взрослых. Предрасполагающими факторами в раннем детском возрасте являются нарушение питания и обмена веществ, в более старшем возрасте — инфекционные заболевания (скарлатина, корь, грипп). Более частое возникновение заболеваний среднего уха у детей раннего возраста связывают с наличием остатков эмбриональной миксоидной ткани, которая выполняет полость среднего уха и легко подвергается нагноению под влиянием инфекции, попадающей через слуховую трубу, более широкую и короткую, чем у взрослых. Некоторое значение имеет и перекормливание ребенка, вызывающее срыгивание и попадание рвотных масс в барабанную полость и антрум через слуховую трубу. Преимущественное положение детей на спине и отсутствие рефлексов откашлива-

ния и отхаркивания при острых воспалениях носа и носоглотки легко ведут к попаданию инфекции в слуховую трубу. У новорожденных возникновению отита способствует попадание в среднее ухо околоплодной жидкости во время родов. У детей раннего возраста губчатая кость, окружающая полость среднего уха, состоит из полостей, выполненных костным мозгом, и обильно васкуляризирована. Воспалительный процесс поэтому протекает по типу остеомиелита. Обильные связи сосудов надкостницы с костными сосудами, наличие чешуйчато-сосцевидной щели являются причиной частого вовлечения периоста в воспалительный процесс.

Легко распадающаяся под влиянием воспаления миксондная ткань ведет к обильному росту грануляций на барабанной перепонке в полостях среднего уха. Это препятствует свободному оттоку гноя через естественную или искусственную перфорацию из барабанной полости и особенно из антрума. Поэтому чаще всего отит у детей раннего возраста сочетается с анtritом, ведущим к постепенному расплавлению окружающей его губчатой кости. Наличие фиброзных швов между составными частями височной кости, незаросших щелей, дегенераций в крыше полостей среднего уха, канале лицевого нерва способствует распространению воспалительного процесса на соседние образования. У новорожденных и детей раннего возраста отит чаще всего вызывается пневмококком.

Аденоидные разрастания и воспаления глоточных миндалин (хронический аденоидит) нередко служат источником рецидивирующих отитов у детей более старшего возраста.

Симптомы. Острые отиты у детей раннего возраста часто протекают незаметно для окружающих вплоть до появления гноетечения из уха. Отиты в легкой форме проявляются беспричинным беспокойством, при более сильном, особенно гнойном, воспалении — сильным криком и плачем, беспокойным сном. Ребенок вертит головой, трется больным ухом о подушку, хватается за ухо, отказывается от груди, или, взяв ее, с криком бросает, так как сосание и глотание усиливают боль. Если ребенок лежит на стороне больного уха, то вследствие согревания последнего он остается более спокойным.

Барабанная перепонка из-за анатомических и морфологических особенностей среднего уха может представляться малоизмененной даже при наличии гнойного характера воспаления. Вначале исчезает световой рефлекс, появляется помутнение поверхности барабанной перепонки вследствие мацерации эпидермиса, маскирующего иногда гиперемии. В дальнейшем может наступить сглаживание контуров и выпячивание барабанной перепонки. Следует учитывать, что гиперемия барабанной перепонки у детей грудного возраста может возникать и от сильного крика. Поэтому данный симптом при отсутствии других признаков воспаления не всегда указывает на заболевание среднего уха.

Весьма важные симптомы — болезненность при надавливании на козелок (в связи с еще отсутствующим костным слуховым проходом давление передается на барабанную перепонку) и быстрое повышение температуры до 40°C и выше. Однако у детей, страдающих гипотрофией, рахитом и некоторыми другими тяжелыми заболеваниями, острый отит может протекать с субфебрильной и даже нормальной температурой. Реакция со стороны крови выражается главным образом высоким лейкоцитозом (нередко до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше). В тяжелых случаях наблюдаются менингеальные симптомы (запрокидывание головы, рвота, бессознательное состояние, судороги), известные под названием менингизма, которые после парацентеза или самопроизвольного прорыва барабанной перепонки быстро исчезают. Острые отиты у детей раннего возраста нередко дают картину кишечной интоксикации, сопровождающуюся рвотой, жидким стулом, снижением массы тела и т. д. Это затрудняет диагностику причинного момента — отита. Лишь последующее

прободение барабанной перепонки, появление гноетечения и дальнейшее улучшение в общем состоянии ребенка указывают на действительную причину нитоксикации.

Течение отита в основном зависит от общего состояния ребенка. У детей с гипотрофией, рахитом, экссудативным диатезом течение отита может быть затяжным с рецидивами и осложнениями. У детей с токсической диспепсией, дизентерией, с резко выраженным нарушением питания и токсикозом отит протекает на фоне значительно пониженной реактивности. За чрезвычайно скудными отоскопическими данными иногда скрываются глубокие разрушения височной кости.

В легких случаях выздоровление наступает через 7—10 дней. В выраженных случаях отит у детей проходит те же стадии развития, что и у взрослых. Самопроизвольный прорыв гноя наступает сравнительно поздно. Неблагоприятно протекают инфекционные, специфические отиты при скарлатине, кори, гриппе. В этих случаях нередко в короткие сроки возникают обширные разрушения барабанной перепонки и полостей среднего уха.

Так как острые отиты у детей раннего возраста могут протекать без достаточно выраженных симптомов, то диагноз их нередко бывает затруднителен. В случаях повышенной температуры или общего тяжелого состояния ребенка при отсутствии данных, указывающих на общее заболевание, всегда следует проводить отоскопию.

Лечение при острых отитах то же, что и у взрослых. Следует учитывать, что самопроизвольный прорыв гноя через барабанную перепонку у детей может запаздывать, а субъективные жалобы могут не соответствовать тяжести заболевания уха. Поэтому в показаниях к парацентезу необходимо учитывать общее состояние и помнить, что за незначительными изменениями барабанной перепонки нередко скрывается гнойный характер воспаления.

При лечении острого отита у маленьких детей на ухо следует применять согревающие компрессы с вазелиновым маслом, так как спиртовые компрессы вызывают раздражение кожи. Рекомендуется назначать физиотерапевтические процедуры (синий свет, соллюкс). В нос закапывают 3% раствор борной кислоты с адреналином (1 капля адреналина на 1 мл раствора). После перфорации барабанной перепонки в больное ухо закапывают цинковые капли (0,5% раствор).

Для предупреждения наружного отита часто и тщательно очищают наружный слуховой проход. Для более быстрой ликвидации отита назначают сульфаниламиды (стрептоцид из расчета 0,15 г/сут на 1 кг массы тела). В более тяжелых случаях, особенно при общих инфекциях, показаны инъекции пенициллина: по 400 000 ЕД в/м 4 раза в сутки через равные промежутки времени в течение 5—6 дней.

Профилактика. Общее закаливание и укрепление организма. Особое внимание следует уделять санации носа и носоглотки и профилактике инфекционных заболеваний.

Большое значение имеет правильное вскармливание и полноценное питание.

ОТИТ СЕРОЗНЫЙ (ЭКССУДАТИВНЫЙ) СРЕДНИЙ — вяло текущее воспаление среднего уха, характеризующееся скоплением в барабанной полости жидкости негнойного характера. Это заболевание, проявляющееся в основном пониженным слухом, привлекло к себе внимание в последние годы. Оно часто описывается под названием «секреторный отит», «клейкое ухо» (glue ear) и т. д.

Этиология различна. Заболевание рассматривается как проявление аллергии верхних дыхательных путей, как следствие ослабленной под воздействием антибиотиков (особенно неправильно применяемых) инфекции, как результат патологических изменений верхних дыхательных путей, ведущих к закрытию слуховой трубы, как следствие вирусной инфекции. Менее вероятны другие многочисленные гипотезы. По-

видимому, имеет значение любой из перечисленных факторов или сочетание их.

В патогенезе экссудативного отита решающим фактором, как показали клинические и экспериментальные данные, является нарушение функции слуховой трубы. Пониженное или отрицательное давление в барабанной полости ведет к появлению в ней серозного транссудата или экссудата (при более выраженных воспалительных явлениях).

Патогистологические исследования показывают утолщение слизистой оболочки за счет «коллагенизации» подслизистого слоя, инфильтрации слизистой оболочки фибро- и лимфоцитами, метаплазии плоского эпителия в цилиндрический с замещением эпителиальных клеток бокаловидными, секреторирующими, обилие слизистых желез в слизистой оболочке. Жидкость в барабанной полости бывает преимущественно серозной, слизистой или студнеобразной консистенции с незначительным числом клеток. По-видимому, те или иные изменения зависят от стадии процесса. Жидкость в барабанной полости большинства больных стерильна.

В хронических случаях наблюдается пролиферация соединительной ткани и капилляров. Характерные симптомы экссудативного отита — шум в ухе и иногдаotalgia наряду с понижением слуха. При отоскопии отмечается желтоватая, коричневая, а иногда и синяя окраска барабанной перепонки в зависимости от цвета просвечивающей жидкости в барабанной полости. В связи с частым отсутствием симптома просвечивания жидкости через барабанную перепонку и быстрым излечением острых форм серозный отит может остаться нераспознанным. При хроническом течении наряду с той или иной степенью втяжения барабанной перепонки характерно ограничение ее подвижности, нестойкий эффект при продувании слуховой трубы.

У некоторых серозный отит, возникший в детстве, может predispose к возникновению холестеатомы. Это связано с прогрессирующим втяжением и атрофией передневерхней части барабанной перепонки (шрапнеллева мембрана) с последующей ее перфорацией вследствие образования вакуума в аттико-антральной области по мере абсорбции экссудата. Тугоухость вначале обусловлена ухудшением воздушной проводимости для низких частот вследствие тугоподвижности цепи слуховых косточек по мере понижения давления в барабанной полости. При появлении жидкости в барабанной полости, ведущей к акустическому «короткому замыканию», между окнами лабиринта ухудшается также проведение высоких частот. Нарушение костной проводимости может быть связано с блокадой лабиринтных окон экссудатом. В таких случаях отмечается весьма характерный симптом перемещения жидкости — изменение слуха в зависимости от положения головы пациента, что может быть четко зафиксировано на аудиограмме. Меняться в таких случаях может как костное, так и воздушное проведение звука, вызванное компрессией лабиринтной жидкости вследствие сдавления подножной пластинки стремени. При нормализации вентиляции барабанной полости и слуховой трубы слух обычно восстанавливается. При рентгенографии височных костей, по данным одних авторов, отмечается затемнение клеток сосцевидного отростка при плохой пневматизации, по данным других авторов, наоборот, это затемнение характерно на фоне хорошей пневматизации.

В тесной связи с серозным отитом находится довольно редкое заболевание — «идиопатический гематотимпанум», характеризующееся сочетанием прогрессирующей тугоухости по типу поражения звукопроводящего аппарата с синей окраской барабанной перепонки. При парцентезе изливается вязкая жидкость коричневого цвета. Однако через несколько дней барабанная перепонка вновь принимает синюю окраску. При рентгенологическом исследовании отмечается пониженная пневматизация или завуалированность клеток сосцевидного отростка, иногда аррозия

межклеточных перегородок. При антротомии обнаруживается коричневая грануляционная ткань с отложениями гемосидерина, кристаллов холестерина, фибробластами, гигантскими клетками, иными словами — холестериновая гранулема. Этиология и патогенез этого заболевания не известны. Заболевание характеризуется затяжным, упорным течением.

Лечение сводится к санации верхних дыхательных путей (аденотонзилэктомия, устранение патологии в полости носа и т. д.). При наличии аллергии — соответствующие мероприятия. Лечение самого отита вначале консервативное (сосудосуживающие капли в нос, продувание по методу Политцера или через катетер с введением гидрокортизона). При отсутствии эффекта во избежание развития адгезивного отита необходима пункция барабанной перепонки или парацентез.

При пункции или парацентезе отсасывают экссудат и в барабанную полость вводят гидрокортизон или химотрипсин. Однако при стойкой непроходимости слуховой трубы повторные парацентезы неэффективны, необходимо постоянное дренирование и аэрация барабанной полости. Для этого после парацентеза вводят специальную тефлоновую трубку (длина 4—5 мм, внешний диаметр 1,5 мм, внутренний — 1 мм), через которую в барабанную полость вводят лекарственные средства (гидрокортизон, химотрипсин, раствор мочевины). Трубку оставляют на разные сроки (при kleйком экссудате даже на месяцы и годы).

При «идиопатическом гематотимпануме» лечение проводят как и при хроническом серозном отите. Некоторые авторы рекомендуют мастоидэктомию.

ОТИТ СРЕДНИЙ ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ (OTITIS MEDIA PURULENTA CHRONICA) характеризуется стойким прободением барабанной перепонки, постоянным или периодически прекращающимся и возобновляющимся гноетечением и понижением слуха.

Этиология и патогенез. Хронический гнойный отит чаще всего развивается на почве затянувшегося острого воспаления среднего уха. Иногда уже по началу острого среднего отита можно предугадать в будущем хронический характер процесса (при некротических поражениях барабанной полости или если отит является вяло протекающим эпитимпанитом, особенно перфоративным).

Причины, препятствующие излечению острого отита, обуславливают хроническое его течение. Сюда относятся пониженная сопротивляемость организма, хронические специфические и неспецифические инфекции, сахарный диабет, рахит, авитаминоз, заболевания крови и т. д., вид и вирулентность микроба, патология верхних дыхательных путей (аденоидные разрастания, гипертрофический ринит, резкое искривление носовой перегородки, хронический синусит и т. д., состояния, затрудняющие дренирование гноя в барабанной полости, — сосочковая перфорация, грануляции в ней и т. д.). Особое значение имеет гиперплазия лимфаденоидного глоточного кольца у детей с экссудативным диатезом. По видимому, имеют значение и многократные рецидивы острого среднего отита, сенсбилизирующие ткани уха к воздействию неблагоприятных внешних факторов. Наконец, неправильное и недостаточное лечение острого отита также может способствовать переходу его в хроническую форму.

По клиническому течению и прогнозу хронические гнойные отиты делят на: 1) отиты с центральным прободением барабанной перепонки, протекающие с преимущественным поражением слизистой оболочки барабанной полости (мезотимпаниты), и 2) отиты с краевым прободением с поражением как слизистой оболочки, так и костной ткани барабанной полости (эпитимпаниты), часто осложняющиеся холестеатомой и нередко обуславливающие тяжелые общие осложнения.

Хронические гнойные мезотимпаниты. При мезотимпанитах воспалительный процесс поражает слизистую оболочку главным образом среднего и нижнего отделов барабанной полости. Воспаление слизистой

оболочки надбарабанного пространства (аттика) мало выражено и имеет реактивный характер. Обычно в процесс вовлечена слизистая оболочка слуховой трубы, набухание которой нарушает ее проходимость (следовательно, вентиляционную и дренажную функции), что является следствием патологического состояния полости носа или носоглотки и ведет к постоянному инфицированию полости среднего уха.

Воспалительные изменения со стороны антрума выражаются в утолщении и незначительной отечности слизистой оболочки эндостальной выстилки. Нормальная клеточная структура сосцевидного отростка может со временем превращаться в склеротическую или спонгиозно-склеротическую. Все же при мезотимпанитах нередко сохраняются частично периантральные клетки, а изредка и полная пневматизация сосцевидного отростка.

Основным отоскопическим признаком мезотимпанита является прободение в натянутой части (*pars tensa*) барабанной перепонки. Прободение возможно в любом отделе натянутой части перепонки и имеет различную форму и величину. Чаще оно бывает округлым, овальным или почковидным. Величина варьирует от 0,5 мм до полного дефекта натянутой части, но с сохранившимся ободком. В последнем случае видна свободно выступающая рукоятка молоточка.

Большое прободение иногда разделено рубцовыми перемышками, что может создать ложное представление о множественных перфорациях. Края прободения могут быть сращены с промонториальной стенкой. Соединительнотканые (а иногда даже костные) сращения в ряде случаев образуются между слуховыми косточками, а также между последними и стенкой барабанной полости. При больших дефектах верхних отделов натянутой части барабанной перепонки и при отсутствии сращений можно при зондировании легко проникнуть в аттик. Однако при отсутствии карнеса в аттике это является свидетельством не эпитимпанита, а лишь нормального широкого анатомического сообщения мезотимпанума с надбарабанным пространством.

При отсутствии обострения барабанная перепонка вокруг прободения слегка утолщена и гиперемирована, но может быть бледной. Иногда в остатках барабанной перепонки видны известковые отложения.

Слизистая оболочка медиальной стенки барабанной полости обычно несколько утолщена, слегка отечна. Если эти изменения более резко выражены, особенно в области лабиринтных окон и слуховых косточек, может значительно страдать звукопроводение.

Нередко процесс осложняется образованием грануляций и полипов как на слизистой оболочке медиальной стенки барабанной полости, так и по краям прободения.

Симптомы. Выделения из уха могут быть слизистыми, слизисто-гнойными и редко — чисто гнойными и кровянисто-гнойными (при наличии грануляций и полипов). Количество выделений варьирует. Иногда их так мало, что они сохнут в корочки по краям перфорации. В других случаях и при обострении процесса появляются обильные выделения. Как правило, выделения не имеют запаха. Резкий, иногда зловонный запах при мезотимпанитах обычно бывает при задержке гноя в слуховом проходе (при плохом уходе за ухом) и анаэробной суперинфекции (часто синегнойной палочкой).

Понижение слуха обычно бывает по типу нарушения звукопроводящей системы. Оно большей частью нерезкое, но может у одного и того же больного то усиливаться, то уменьшаться в зависимости от интенсивности воспалительного процесса (набухание и отечность слизистой оболочки, усиление гнойных выделений и т. д.). Вообще же степень понижения слуха зависит от сохранности цепи слуховых косточек и нарушения их подвижности (наличие соединительнотканых сращений между косточками, между ними и стенками барабанной полости, рубцовой ткани или грануляций в области окон и т. д.).

Состояние барабанной перепонки не оказывает значительного влияния на степень тугоухости, но при полном ее дефекте или перфорации в области проекции круглого окна при прочих равных условиях понижение слуха выражено больше.

Поражение внутреннего уха наблюдается редко, главным образом при мезотимпанитах с очень длительным гноетечением и при обострениях. Оно может быть следствием интоксикации внутреннего уха (латентный индуцированный лабиринтит).

Шум в ушах бывает незначительным и редко беспокоит больных. Боль в ухе и головная боль, вестибулярные расстройства наблюдаются лишь при обострении или осложнении процесса в виде диффузного серозного лабиринтита.

Течение. Гноетечение при неблагоприятных обстоятельствах (ослабление иммунобиологического состояния больного, патология носа и глотки и т. д., наличие карнеса, грануляций и полипов) и иррациональном лечении может продолжаться в течение многих лет, мало беспокоя больных, так как при отсутствии осложняющих моментов не сопровождается ни болями, ни повышением температуры; при одностороннем поражении больные часто не замечают даже понижения слуха.

При неосложненной форме мезотимпанита гноетечение может спонтанно прекратиться либо совсем, либо возобновляться при повторном воздействии неблагоприятных факторов (простуда, воспаление верхних дыхательных путей, попадание воды в ухо и т. д.). Эти же причины нередко ведут к обострению процесса (усиление гноетечения, пульсирующие выделения, гиперемия и инфильтрация сохранившейся части барабанной перепонки, иногда резкая боль в ухе, субфебрильная температура).

Хотя мезотимпанит в общем отличается благоприятным течением, все же, хотя и очень редко, возможны внутричерепные осложнения (при наличии карнеса, грануляций и полипов).

При полном прекращении гноетечения небольшая перфорация барабанной перепонки может закрыться с образованием нежного рубца (он состоит лишь из наружного и внутреннего слоя без участия собственного слоя барабанной перепонки). При больших прободениях остается стойкая сухая перфорация. Обычно слух полностью не восстанавливается вследствие образования рубцовых изменений в барабанной полости и анкилоза слуховых косточек.

Диагноз ставят на основании анамнеза, течения процесса и наличия прободения с сохранившимся вокруг него ободком, пусть даже незначительным иногда, с утолщенными (омозоловшими) краями. Ухо следует осматривать после тщательной очистки слухового прохода от гноя путем промывания или очистки сухим способом. Для мезотимпанита характерно слизистое, слизисто-гнойное, реже чисто гноейное отделяемое без запаха, свойственное поражению только слизистой оболочки. Примесь слизи, тянущейся в нити, указывает на участие в воспалительном процессе слуховой трубы.

Лечение. Наряду с местной терапией важное значение имеют общеукрепляющие мероприятия (полноценное питание, закаливание, утренняя гимнастика и т. д.), лечение общих заболеваний. Показана санация верхних дыхательных путей, при необходимости проводят хирургическое лечение их.

Местное лечение сводится к тщательному и систематическому удалению гноя и применению дезинфицирующих и вяжущих средств для воздействия на слизистую оболочку. При обильных гноейных выделениях промывают ухо теплыми растворами: 3—4% раствором борной кислоты или 3% раствором перекиси водорода, свежеприготовленным раствором этикридина лактата (1:1000), антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, фурацилин и др.) в соответствии с антибиотикограммой, которая должна проверяться 1 раз в 12—15 дней, с последующим тщательным высушива-

нием уха и вдуванием в виде припудривания тонко размельченного порошка борной кислоты, сульфаниламидов или антибиотиков. Такое припудривание целесообразно при большом прободении. Порошок должен покрывать слизистую оболочку тонким равномерным слоем, чтобы не препятствовать оттоку секрета. Если невозможно идентифицировать бактерии методом выбора является местное применение 0,3% раствора гентамицина.

Можно проводить лечение путем вливания капель в ухо (3% раствор борного спирта, 3% раствор буровской жидкости, 2—3% раствор протаргола или колларгола, спиртовой раствор фурацилина—1:1500, 1% раствор сульфата цинка, 1% раствор формалина, растворы пенициллина, левомицетина, гликоциклина, гентамицина, лизоцима и т. д.). Спиртовые капли лучше применять при грануляциях и резко выраженном воспалительном набухании слизистой оболочки. Если больные плохо переносят 70% спирт (жжение, боль в ухе), то назначают более слабые растворы (40% и т. д.). Если то или иное лекарственное вещество оказывается малоэффективным, то по истечении 10—12 дней следует применить другое средство, чтобы не создавать условий для развития резистентной флоры. При наличии протоя или синегнойной палочки наиболее эффективны растворы формальдегида и йода, антибиотики—полимиксин М, каинамидин (местно).

При значительно выраженном участии слуховой трубы в процессе (так называемый тубоотит) иногда применяют бужирование трубы при помощи эластических бужей (1,5—2 мм в диаметре), смазанных 5—10% раствором нитрата серебра. Бужи вводят после анестезии носоглоточного устья трубы через катетер с последующим продуванием и высмаркиванием барабанной полости и введением в нее антибиотиков. Антибиотики можно вдувать в слуховую трубу и барабанную полость через катетер. Лекарственные растворы можно вводить в слуховую трубу, вливая их в барабанную полость и проталкивая в сторону трубы легким повышением давления воздуха в слуховом проходе воронкой Зигле или баллоном с оливой.

Антибиотики вводят в/м только при обострении и лишь в том случае, если в течение первых 2—3 дней не удастся ликвидировать воспалительный процесс обычными средствами.

При наличии грануляций и полипов приходится прибегать к мелким хирургическим вмешательствам. Маленькие и одиночные грануляции нередко удается ликвидировать впусканием спиртовых капель или тушированием 10—20% раствором нитрата серебра, хромовой или трихлоруксусной кислотой.

Чаще грануляции удаляют при помощи ушных коихотома и кюретки (ложечки) после анестезии вкладыванием в барабанную полость ватки, смоченной 2% раствором диканна с адреналином или 5—10% раствором кокаина либо тем же раствором, что применяется при парацентезе.

Полип удаляют режущей петлей без всякой тракции во избежание травмы структур барабанной полости, особенно стремени (при полипе, исходящем из области овального окна).

Физиотерапия входит в комплекс лечебных мероприятий. Чаще всего применяется ультрафиолетовое облучение (лучше через тубус) при наличии достаточно большого прободения и отсутствии грануляций и полипов, УВЧ-терапия, грязелечение. Иногда хороший эффект дают ингаляции аэрозолей антибиотиков (при мезотимпанитах, не осложненных грануляциями и полипами).

Менее распространена рентгенотерапия, которую применяют при упорном, не поддающемся обычному лечению гноетечению и особенно гнойном сальпингоотите. Рентгенотерапию проводят в противовоспалительных дозах (20—50 R), 4—6 процедур с интервалом 4—5 дней.

Хронический гнойный эптимпанит встречается почти так же часто, как и мезотимпанит. Патологические изменения выражены преимуще-

ственно в аттике, причем поражаются как слизистая оболочка, так и костные стенки и слуховые косточки. Задержке оттока гноя из аттики, ведущей к переходу острого гнойного среднего отита в хронический эпитимпанит, способствуют анатомические условия—узкие и извилистые карманы, образованные складками слизистой оболочки в основной массой слуховых косточек, а также длительное закрытие слуховой трубы. Иногда же, преимущественно при некротических отитах, в самом начале острого гнойного отита процесс протекает с поражением всех отделов барабанной полости, в том числе структур надбарабанного пространства с тотальным дефектом барабанной перепонки, и приобретает хроническое течение (хронический гнойный мезоэпитимпанит).

Характерные отоскопические признаки хронического гнойного эпитимпанита—стойкое прободение барабанной перепонки, преимущественно в передневерхней части (так называемая краевая перфорация), тотальный или почти тотальный дефект барабанной перепонки при мезоэпитимпаните. Кроме передневерхнего квадранта, прободение может быть и в задневерхнем квадранте перепонки. Иногда дефект передневерхней части барабанной перепонки сочетается с частичным или даже полным разрушением латеральной стенки аттики. При большом дефекте задневерхнего отдела перепонки можно иногда видеть область овального окна с головкой стремени, если же этот дефект распространяется книзу, то иногда можно видеть верхнюю часть ниши круглого окна. Наличие краевого дефекта задневерхнего отдела барабанной перепонки (доходящего до костного края) большей частью свидетельствует о ретротимпанальном поражении (вовлечении в процесс антрума). Иногда соединительнотканые тяжи между сохранившейся частью барабанной перепонки и промонториальной (медиальной) стенкой барабанной полости частично или совсем отгораживают патологически измененный аттик от остальных отделов барабанной полости. Нередко отмечается срастание краев прободения с эпидермизированной медиальной стенкой барабанной полости. В ряде случаев имеется малозаметная, очень маленькая перфорация в передневерхней части барабанной перепонки, что не исключает наличия холестеатомы.

Очень часто эпитимпаниты (и мезоэпитимпаниты) осложняются кариесом (последний определяется при зондировании аттика), грануляциями и полипами. Иногда они заполняют не только аттик и барабанную полость, но и наружный слуховой проход. Через прободение в барабанной перепонке в ряде случаев видны холестеатомные массы.

Холестеатома, почти в 90% случаев осложняющая хронический гнойный эпитимпанит, является опухолевидным образованием беловатого цвета с характерным перламутровым глянцем. Она образована концентрически наслаивающимися тонкими пластами ороговевшего эпидермиса, содержит воду, белки, липиды и холестерин. Это образование, которое можно легко растереть пальцами, имеет соединительнотканную оболочку—матрикс, покрытую многослойным эпителием и плотно прилегающую к кости, а нередко и врастающую в нее.

Ушная холестеатома является продуктом воспалительного процесса и ничего общего не имеет с редкой опухолью—истинной холестеатомой (жемчужной опухолью), хотя и похожа на нее морфологически. Однако последняя может в виде редчайшего исключения возникнуть вблизи среднего уха и при вторичном инфицировании с нагноением дать клиническую картину хронического холестеатомного гнойного среднего отита.

Чаще всего холестеатома развивается следующим образом. Эпидермис наружного слухового прохода, который утолщен на верхней стенке, врастает в виде тяжа через краевой дефект в барабанной перепонке в аттик (надбарабанное пространство) и антрум, в костную стенку, лишенную слизистой оболочки. Нарастание эпидермиса на воспаленную слизистую оболочку сопровождается внедрением его в глубь этих тканей

в виде тяжей. С поверхности образующей оболочки (матрикса) все время слущиваются слои эпителия. Постоянное слущивание ороговевших клеток и накопление их в полостях среднего уха ведет к образованию компактной массы холестеатомы. Если не проводится своевременное лечение, то непрерывно растущая холестеатома может заполнить все полости среднего уха. Оказывая на окружающие костные стенки постоянное давление, врастая в них своей оболочкой, чему способствует и воздействие на кость составных химических компонентов холестеатомы и продуктов ее распада, она постепенно разрушает костную ткань.

Таким образом, холестеатома может внедриться в сосцевидный отросток, в полость черепа (среднюю и заднюю черепные ямки), оттесняя мозговое вещество, и повести к возникновению менингита, экстрадурального абсцесса, абсцесса мозга или мозжечка, образованию свища в полукружных каналах (чаще всего горизонтальном), а затем вызвать и гнойный лабиринтит, разрушить стенку канала лицевого нерва с развитием паралича лицевого нерва, стенку сигмовидного синуса с образованием синус-тромбоза и сепсиса и т. д. При обострении воспаления среднего уха холестеатома, подвергаясь гнойному распаду, служит самой частой причиной внутричерепных осложнений. Иногда холестеатома ведет к разрушению задней стенки слухового прохода и образованию одной общей полости из наружного слухового прохода, аттика, антрума и окружающей его кости сосцевидного отростка, не вызывая лабиринтных, внутричерепных и других осложнений. При этом вся холестеатома или большая часть ее выделяется в наружный слуховой проход и легко оттуда удаляется. Это самоизлечение холестеатомы называется «естественной или спонтанной радикальной операцией», но, к сожалению, это происходит редко.

Иногда же холестеатома образуется несколько иным путем. При длительном нарушении проходности слуховой трубы передневерхняя часть барабанной перепонки может значительно втянуться в глубь надбарабанного пространства. В дальнейшем она атрофируется и перфорируется. Из воспалительно утолщенного слизистого ее слоя возникает грануляционная ткань, заполняющая аттик. Ткань эта пронизывается тяжами интенсивно разрастающегося эпидермиса наружного слоя передневерхней части барабанной перепонки. Ряд этих тяжей как бы отпочковывается и далее врастает в глубину. Постепенно таким образом возникающая холестеатома выполняет весь аттик.

Предположение о том, что холестеатома может первично возникнуть в результате метаплазии эпителия слизистой оболочки барабанной полости в многослойный плоский ороговевающий эпителий вследствие хронического воспаления, практически не получило подтверждения.

Симптомы и течение. Нередко процесс, особенно не осложненный холестеатомой, протекает без выраженных симптомов. При небольшом отделяемом, не вытекающем из наружного слухового прохода, и одностороннем понижении слуха больной иногда не знает о заболевании уха. Холестеатомный отит сопровождается иногда ощущением тяжести в ухе или соответствующей половине головы. Выделения могут быть незначительными, засыхающими в корки, но чаще имеются зловонные гнойные выделения нередко с примесью костного песка или эпидермальных масс. При глубоком карнозном процессе, осложненном грануляциями, характерно скудное отделяемое с примесью крови и упорным, несмотря на проводимое лечение, гнилостным запахом.

При недостаточном уходе за больным ухом, когда гной задерживается в полости среднего уха или в слуховом проходе и подвергается разложению при участии гнилостных микробов, появляется зловонный запах; неприятный запах гнойного отделяемого может быть и при доброкачественной форме отита. В таких случаях этот запах под влиянием лечения в течение 1—2 нед исчезает, чего не бывает при карнозном процессе.

Боль в ухе и особенно головная боль могут быть следствием задержки выделений (при полипе или обильных грануляциях, заполняющих весь аттик, а иногда и барабанную полость и даже частично наружный слуховой проход), набухания холестеатомы при попадании воды в ухо. Вообще же эти симптомы сигнализируют о неблагополучии, о возможном развитии внутричерепных осложнений. Головокружение свидетельствует о возможном свище наружного полукружного канала (ограниченный лабиринт) или о внутричерепном осложнении. При появлении головной боли и вестибулярных нарушений больного немедленно госпитализируют для всестороннего обследования и операции на ухе. Это же относится к развившемуся парезу лицевого нерва.

Понижение слуха сопутствует эпитимпаниту. Оно может быть значительным при небольшом прободении и сохранности цепи слуховых косточек, но чаще всего бывает более резко выраженным, иногда граничащим с глухотой. В отличие от мезотимпанитов характер нарушения слуха чаще бывает смешанным, так как вследствие токсического воздействия на лабиринт страдает и звуковоспринимающий аппарат. Характерно медленное, но прогрессирующее понижение слуха.

Диагноз основывается на наличии краевого прободения. Распознать холестеатому при наличии видимых масс можно по специфическому запаху выделений и главным образом после промывания аттика, когда появляются кусочки холестеатомы или эпидермоидные чешуйки в промывной жидкости или при зондировании аттика и извлечении частиц холестеатомы.

О наличии холестеатомы говорят сужение костного отдела наружного слухового прохода преимущественно за счет опущения его задневерхней стенки. Оно вызывается отслойкой воспалительно инфильтрированной кожи в костной, а иногда и хрящевой части наружного слухового прохода, что обусловлено прорывом холестеатомы под надкостницу наружного слухового прохода.

Отсутствие боли при надавливании на козелок или потягивании за ушную раковину, анамнестические сведения, иногда данные зондирования полости уха, рентгенологического исследования позволяют исключить наружный отит, который может обусловить сходную отоскопическую картину. Если барабанная перепонка мало изменена, а перфорация в передневерхней части очень мала и прикрыта корочкой, то можно перфорацию не обнаружить. Больных эпитимпанитом с остро развившимися внутричерепными или лабиринтными осложнениями при малозмененной барабанной перепонке и отсутствии анамнестических данных иногда госпитализируют не в ЛОР-отделение, а в другие отделения с ошибочными диагнозами (болезнь Меньера, пищевая интоксикация, брюшной тиф, малярия, эпидемический цереброспинальный менингит и т. д.), что может привести к тяжелым последствиям. Точечные перфорации, за которыми скрывается холестеатома, более опасны в связи с малыми возможностями оттока, чем большие дефекты барабанной перепонки.

Важное диагностическое значение (но только в сочетании с клиническими данными) имеет рентгенологическое исследование височной кости по Шюллеру и Майеру (округлая полость с уплотненными стенками).

Лечение гнойных эпитимпанитов более сложно, чем лечение мезотимпанитов. Наличие краевого прободения не всегда служит показанием к операции, последняя может понадобиться при неуспешном консервативном лечении. При свободном доступе к аттико-антральному пространству и отсутствии полипов, грануляций и плотных рубцовых перепонок следует провести консервативное лечение даже при наличии небольшой холестеатомы.

Применяют борный или салициловый спирт в виде капель после тщательной очистки всех полостей среднего уха.

Rp. Acidi salicylici 0,2
Spiritus aethylici 70% 20,0
S. По 8 капель 3 раза в ухо
на 15—20 мин

Спирт у некоторых лиц вызывает жжение и боль в ухе; в этих случаях начинают применять капли с более слабых разведений (40% спирт). Полпы удаляют хирургическим путем при помощи ушной полипной петли, грануляции — путем прижиганий 70% раствором нитрата серебра или трихлоруксусной кислотой. При красном прободении нагноение преимущественно выражено в надбарабанном пространстве. В таких случаях обычные промывания уха не достигают цели, поэтому надбарабанное пространство повторно промывают борным спиртом через так называемую барабанно-полостную трубку, изогнутую на конце, которую вводят через прободение в верхней части барабанной перепонки. Для промывания используют также спиртовой раствор фурацилина и другие дезинфицирующие вещества.

Под влиянием такого лечения, сопровождаемого тщательным удалением гноя, а иногда и припудриванием слизистой оболочки среднего уха мельчайшим порошком борной кислоты, сульфаниламидными препаратами или антибиотиками поверхностные карнозные участки отторгаются, гноетечение прекращается и в ряде случаев наступает рубцевание и эпидермизация полостей среднего уха.

Особенно эффективным методом лечения холестеатомы при достаточном доступе к надбарабанному пространству оказалось применение протеолитических ферментов [Лихачев А. Г., 1965].

После тщательного промывания надбарабанного пространства изотоническим раствором натрия хлорида и удаления остатков промывной жидкости больного укладывают и вливают в ухо 5—8 капель свежеспротоговленного раствора фермента (химотрипсин, химопсин) на 45—60 мин. Концентрация раствора фермента: в 1 мл изотонического раствора содержится 20 мг фермента. Затем повторно надбарабанное пространство промывают изотоническим раствором натрия хлорида. Манипуляции проводят ежедневно 1 раз в сутки в течение 5—7 дней.

Прекращение гноетечения и последующая эпителизация надбарабанного пространства во многих случаях позволяют избежать хирургического вмешательства.

При неуспешности консервативного лечения и при жалобах на упорную головную боль, приступы головокружения и повышенную температуру следует прибегать к операции на среднем ухе.

Показания к операции: 1) внутричерепные осложнения (весьма срочно!), 2) остеомиелит (мастоидит) сосцевидного отростка, 3) парез лицевого нерва, 4) лабиринтит (время вмешательства определяется формой лабиринта и динамикой его течения), 5) холестеатома, 6) рецидивирующие полпы, 7) не поддающиеся длительному лечению карнозные процессы. В связи с развитием тимпанопластики показания к последней группе могут быть расширены, в особенности при двусторонних процессах.

При резко выраженной тугоухости за счет поражения как звукопроводящего, так и звуковоспринимающего аппарата, где хирургическое вмешательство в отношении слуха бесперспективно, обычно производят именно так называемая радикальная операция уха. Сущность радикальной операции состоит в том, что барабанную полость, надбарабанное пространство, пещеру с оставшимися клетками сосцевидного отростка и наружный слуховой проход соединяют в одну общую полость. Поэтому эту операцию называют еще и общеполостной. При этой операции удаляется большая часть задней (задневерхней) стенки костного наружного слухового прохода, сохраняется лишь кость, окружающая канал лицевого нерва. Тщательное удаление карнозных участков кости и

холестеатомы обеспечивает хороший отток из раневой полости через наружный слуховой проход и предохраняет больного от возможных внутричерепных и других осложнений. Если же они уже имеются, то производятся соответствующие дополнительные вмешательства (см. *Внутричерепные отогенные осложнения, Параличи лицевого нерва, Лабиринтит*). Радикальную операцию нередко приходится производить при обширной, распространенной холестеатоме. Радикальная операция уха до 1950 г. была единственной формой хирургического вмешательства при хронических гнойных средних отитах. В последние три десятилетия применяются операции, преследующие цель не только удалить все патологически измененные структуры и ткани из полостей среднего уха, но и улучшить слух — так называемые слухоулучшающие операции или тимпанопластика. Эти операции впервые разработаны Wulstein (1952) и Zöllner (1953) и совершенствуются до настоящего времени. В основу любой слухоулучшающей операции положен шадящий принцип. При заушном подходе с применением аттико-антротомии при возможности сохраняется большая часть костного наружного слухового прохода. Для восстановления слуховой функции необходимы четыре основные условия: 1) наличие вибрирующей барабанной перепонки (тимпанальный эффект); 2) контакт между барабанной перепонкой, осуществляемый слуховыми косточками (колумеллярный эффект); 3) наличие функционирующих окон — круглого и овального («игра» окон), обеспечивающих возбуждение спирального органа; 4) достаточная аэрация барабанной полости (хорошая функция слуховой трубы).

При «закрытой» тимпанопластике — с сохранением задней костной стенки наружного слухового прохода, послеоперационная полость соседнего оттока сообщается через *aditus adantrum* (вход в пещеру) с барабанной полостью и слуховой трубой. Техника тимпанопластики с удалением задней костной стенки называется «открытой».

Полная реконструкция среднего уха, производимая в условиях полости после «старой» радикальной операции, включает: 1) реконструкцию задней костной стенки наружного слухового прохода; 2) восстановление звукопроводящего аппарата (цепь слуховых косточек); 3) полное восстановление барабанной перепонки.

При первично производимой тимпанопластике иногда также приходится удалять заднюю костную стенку наружного слухового прохода.

Восстановление задней костной стенки во время первичной тимпанопластики или после ранее произведенной «радикальной операции» осуществляется за счет замены ее аутокостью (из кортикального слоя соседнего оттока), костным порошком в футляре или фасции, ауто- или гомохрящом, мышечно-надкостинным лоскутом.

Миринопластику производят с использованием трупной барабанной перепонки, ауто- и гомофасции височной мышцы или твердой мозговой оболочки, кожного лоскута, склеры.

Для восстановления слуховых косточек используют проволоочные хрящевые и костные (ауто- и гомо-) протезы, аллопластические материалы — полимеры в виде пропласта, пластинопора (биологически совместимые материалы). Однако наилучшим материалом является гомотрансплантат — трупные слуховые косточки, консервируемые (как и барабанная перепонка) в 1% растворе формалина или 70% спирте.

Существуют три типа гомотрансплантации: 1) только барабанная перепонка; только слуховые косточки; 2) барабанная перепонка + молоточек; барабанная перепонка + молоточек + наковальня; 3) барабанная перепонка + молоточек + наковальня + стремя (дуга). Необходимой предпосылкой является хорошее состояние слизистой оболочки барабанной полости и слуховой трубы.

Абсолютные противопоказания к тимпанопластике: невозможность полного удаления холестеатомы; распространенный остеомиелитический отит; диффузный остеомаатозный отит (см.); внутричерепные осложнения,

хронический отит, вызванный *B. pseudomonas aeruginosa*; туберкулезный отит. Относительные противопоказания к тимпанопластике: недостаточность слуховой трубы; глухота больного уха; единственно слышащее больное ухо; возраст до 3 лет.

ОТИТ СРЕДНИЙ ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ (OTITIS MEDIA ALLERGICA PURULENTA CHRONICA) характеризуется тем, что сопровождается специфическими особенностями аллергического воспаления, причем общий аллергический фон может быть выражен или отсутствовать.

Симптомы. Слизистое вязкое, иногда жидкое серозно-слизистое с незначительной примесью гноя отделяемое из уха, центральное прободение, большие вялые отечные грануляции и полипы. Последние склонны к рецидивам. Нередко присоединяются зуд в ухе, упорный дерматит наружного слухового прохода.

При цитологическом исследовании отделяемого и особенно полипов отмечается выраженная эозинофилия. В гное находят обычную флору (стрептококки, стафилококки).

Для выявления общей аллергии имеет значение тщательно собранный анамнез (сенсibilизация к пищевым продуктам, лекарственным веществам и т. д.), наличие сопутствующих аллергических заболеваний (бронхиальная астма, экзема, крапивница), выявление чувствительности больных к внутрикожным пробам с различными аллергенами (бактериальными и небактериальными) и эозинофилия в крови.

Лечение. Проводят неспецифическую десенсибилизирующую терапию 10% раствором хлорида кальция (по 1 столовой ложке 3 раза в день), глюконатом кальция (по 0,5 г 3—4 раза в день перед едой). Назначают антигистаминные препараты: димедрол (0,05 г 2 раза в день), дипразин (0,025 г 2 раза в день), супрастин (0,025 г 2 раза в день) и т. п. Большое значение имеет рациональное питание, богатое витаминами, исключение из пищевого рациона продуктов, вызывающих у больного аллергические реакции. Местное лечение см. *Мезотимпаниты*.

ОТИТ СРЕДНИЙ ГНОЙНЫЙ ХРОНИЧЕСКИЙ У ДЕТЕЙ имеет свои особенности, проявляющиеся главным образом в раннем детском возрасте, а также у детей до 7 лет. У грудных детей переход острого гнойного среднего отита в хронический обусловлен нарушениями питания (детигипотрофики). Частому возникновению гнойных средних отитов у детей раннего возраста способствуют анатомические особенности (см. *Отит средний острый в раннем детском возрасте*) и гиперергическая реакция на разнообразные раздражители.

Повышенная чувствительность к различным аллергенам обуславливает возникновение экссудативно-катарального диатеза преимущественно у детей в возрасте до 3 лет. В более старшем возрасте эти проявления подавляются в связи с нарастанием иммунитета. У этих детей хронический гнойный средний отит протекает преимущественно в форме мезотимпанита с выраженным отеком тканей, обильным слизисто-гнойным отделяемым, зудом и дерматитом наружного уха. Однако сравнительно часто наблюдаются и некротические формы отитов.

В лечении детей, страдающих хроническим гнойным средним отитом на фоне экссудативного диатеза, большое значение имеет рациональное питание, богатое аскорбиновой кислотой, витаминами А, В, D и РР. В качестве десенсибилизирующих средств применяют 10% раствор хлорида кальция, дипразин, димедрол. Для местного лечения используют мази, содержащие окись цинка, стрептоцидовую мазь (стрептоцида 1 часть, вазелина 9 частей). Средства, раздражающие кожу и слизистую оболочку уха (растворы нитрата серебра, фурацилина и др.), не следует применять. Кожу наружного слухового прохода смазывают ланолином, вазелином и т. д.

В возрасте от 3 до 7 лет хронический гнойный средний отит часто протекает на фоне лимфатического диатеза с гиперплазией лимфаденоид-

ного глоточного кольца, пастозностью кожи лица, склонностью к отеку слизистой оболочки, пониженной возбудимостью нервной системы, выраженным лимфоцитозом в крови. Отит у этих детей характеризуется сливкообразным отделяемым, отеком слизистой оболочки барабанной полости, малой склонностью к образованию грануляций, редкими обострениями. Наряду с общим закалыванием организма необходимой предпосылкой к успешному лечению должны быть устранение патологии лимфаденоидного глоточного кольца.

При третьей форме аномалии конституции в детском возрасте, нервно-артритической, хронический гнойный средний отит не имеет каких-либо характерных особенностей.

При хроническом гнойном среднем отите у детей, осложненном холестеатомой, последняя отличается бурным ростом, быстро ведет к разрушению сосцевидного отростка и относительно часто прорывается через кортикальный его слой наружу, особенно в период обострения отита.

У детей холестеатома часто образуется после антротомии.

ОТИТ СРЕДНИЙ ГНОЙНЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ. При относительно слабо выраженных клинических проявлениях обострения отита отмечается значительная костная деструкция, вызывающая необходимость в операции. Кроме того, хронический отит у этих лиц очень редко ведет к образованию холестеатомы.

ОТИТ СРЕДНИЙ ОСТЕОМАТОЗНЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ. Необычная и редкая форма хронического среднего отита — хронический воспалительный процесс с новообразованием костной ткани остеомактозного вида (чередование зон костной структуры с зонами остеолита). Различают три формы: локализованную, диффузную (поражается внутренняя стенка полости среднего уха) и массивную (вовлечение аттика, антрума, слуховых косточек). Установлению диагноза помогает томография височной кости. Распространение процесса и его выраженность исключают слухоулучшающую операцию. При быстром и прогрессирующем процессе возможно злокачественное перерождение.

ОТОМИКОЗ (OTOMYCOSIS). Заболевание обусловлено развитием на стенках наружного слухового прохода различных видов плесневых грибов — *Aspergillus niger, flavus, fumigatus*; *Mucor. penicillium* и др. Возникновению отомикоза способствует мацерация кожи вследствие длительного увлажнения, предшествующего гнойного отита, длительное и неадекватное применение антибиотиков и кортикостероидов и т. д.

Симптомы возникают лишь при прорастании густого мицелия, образуемого грибами, в глубину кожи. Раздражение в связи с повреждением эпидермиса и воспалительными явлениями вызывает боль, зуд, умеренные серозные выделения того или иного цвета (желтого, грязно-черного, серо-зеленого) в зависимости от вида гриба. При наличии большого числа чешуек, примешивающихся к выделениям, и закупорки слухового прохода слух может понизиться.

Диагноз. Отоскопия и микроскопическое исследование выделений из уха позволяют распознать заболевание.

Лечение. Промывания теплым 3% раствором борной кислоты, тщательное удаление налетов и введение спиртовых капель или 2—4% спиртового раствора салициловой кислоты с последующим смазыванием стенок слухового прохода 10% раствором нитрата серебра. Противогрибковое действие оказывает нитрофунгия — жидкость, которой смазывают пораженные места 2 раза в день до исчезновения клинических проявлений заболевания.

Rp.: Nitrofungini 25,0

S. Наружное, для смазывания кожи

В некоторых случаях при смешанной инфекции применяют раствор сулемы.

Rp. Hydrargyri bichloridi 0,1
Acidi salicylici 3,0
Spiritus aethylici 70% ad 100,0
MDS. Для смазывания кожи

Кандидоз уха вызывается дрожжеподобным грибом *Candida stellatoidea*, обычно после длительного применения антибиотиков.

Как плесневые, так и дрожжеподобные грибы могут осложнять течение хронического гнойного среднего отита и являются причиной его безрезультатного лечения. Грибковые гнойные средние отиты отличаются инфильтрацией и гиперемией кожи костного наружного слухового прохода, нередко наличием мелких грануляций и иногда множественных перфораций барабанной перепонки. Характер отделяемого зависит от вида гриба.

Лечение. Наиболее эффективен гризеофульвин внутрь по 0,125 г 4 раза в сутки после еды; нистатин 3 000 000—4 000 000 ЕД/сут или нистатиновая мазь (100 000 ЕД в 1 г ланолина), местно — при плесневых грибах — 0,1% спиртовой раствор хинозола.

ОТОСКЛЕРОЗ, ИЛИ ОТОСПОНГИОЗ (OTOSCLEROSIS SEU OTOSPONGIOSIS) — своеобразное дистрофическое заболевание уха, преимущественно поражающее костную капсулу лабиринта, клинически проявляющееся анкилозом стремени и прогрессирующей тугоухостью.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Существует много гипотез и теорий, пытающихся объяснить причину отосклероза. Некоторые из них (воспалительная, опухольная) имеют лишь исторический интерес.

Заслуживает внимания теория звукового раздражения в различных ее аспектах. Н. В. Белоголовов (1934) выдвинул следующую гипотезу: проведение звуков костью объясняется гармоническим ритмичным колебанием молекул. У лиц с наследственной неполноценностью костной капсулы лабиринта прохождение звуков вызывает хаотическое, дисгармоническое движение молекул. В местах наибольшей дисгармонии происходит прилив крови, расширение гаверсовых каналов, обуславливающие очаг размягчения, т. е. постепенное формирование патологического очага. Иными словами, отосклероз является болезнью звукового быта.

Эта гипотеза в известной степени подтверждена в эксперименте В. Г. Ермолаевым (1941), показавшим, что длительное воздействие интенсивного звука вызывает наряду с атрофически-дегенеративными изменениями нервных клеток спирального органа, спирального и вестибулярного ганглиев изменения и в лабиринтной капсуле, сходные с отосклерозом.

Ряд авторов ссылается на изменения в капсуле лабиринта, близкие к отосклерозу, вызванные в эксперименте воздействием на него ультразвуковых колебаний, являющихся неотъемлемой частью всех воспринимаемых звуков. У лиц с наследственно повышенной чувствительностью костной ткани к ультразвуковым колебаниям эти колебания вызывают образование отосклероза.

В последнее время большое внимание уделяют эндокринной теории развития отосклероза. По мнению ряда авторов, эндокринные расстройства либо вызывают отосклероз, либо лишь предрасполагают к его возникновению. На развитие отосклероза влияют нарушения функций щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, половых желез. У больных отосклерозом отмечаются нарушения обменных процессов и биохимического состава крови (содержание кальция, фосфора, холестерина и других веществ), обусловленные расстройством гормональных функций. Эндокринная теория не получила убедительного экспериментального обоснования. В то же время роль половых гормонов в течении отосклероза у женщин несомненна.

Отосклероз гораздо чаще встречается у женщин, особенно в пубертатном периоде; периоды менструаций, беременности, лактации, климактерия ухудшают течение отосклероза.

Очевидны также выраженные расстройства вегетативной нервной системы у большинства больных отосклерозом. Ряд авторов считают причиной отосклероза нервно-трофические нарушения. Они вызываются, по мнению одних из них, эндокринно-вегетативными нарушениями, по данным других — нарушениями центральной нервной системы. Хорошо известна роль психического состояния, отрицательных эмоций в ухудшении слуха у больных отосклерозом, положительный эффект препаратов, стимулирующих деятельность коры головного мозга (кофеин, фенамин и др.), на слуховую функцию больных отосклерозом.

К. Л. Хиллов (1958) считает, что улучшение слуха на неоперированное ухо после операции по поводу отосклероза объясняется тем, что слуховая зона коры, находящаяся в состоянии торможения, под влиянием операции — стимуляции звукового раздражения — растормаживается.

Трофические нарушения при отосклерозе не только лабиринтной капсулы, но и уха в целом (атрофия кожи наружного слухового прохода и эластичного слоя барабанной перепонки, гипосекретия серы) позволили К. Л. Хиллову предложить вместо термина «отосклероз» название «отодистрофия». Эти симптомы также говорят в пользу нарушения деятельности центральной нервной системы при отосклерозе.

Ряд авторов утверждают, что отосклероз является исключительно наследственным заболеванием. Это положение не подтверждено убедительными доказательствами. Однако нельзя отрицать фактор наследственности, семейной предрасположенности, установленный у многих больных отосклерозом. Вполне вероятно, что неблагоприятные влияния внешней среды могут способствовать выявлению скрытых наследственных форм отосклероза.

В тесной связи с взглядами на отосклероз как на наследственное заболевание стоит гипотеза об отосклерозе как аномалии конституции. В подтверждение этой гипотезы приводится нередкое сочетание отосклероза с голубыми склерами и остеопорозом как проявление неполноценности мезенхимы организма.

Ни одна из гипотез происхождения отосклероза не может претендовать на полную достоверность. По-видимому, в этиологии и патогенезе этого заболевания играют роль и нервно-трофические нарушения, вызванные расстройствами регуляции и центральной нервной системы и эндокринно-вегетативной, и постоянные звуковые раздражения, и наследственно-конституциональные факторы. Что играет доминирующую роль — роль пускового механизма, сказать пока еще невозможно.

Патологическая анатомия. Несмотря на сравнительно большое число исследований, единого взгляда на сущность патоморфологических нарушений, последовательность их и т. д. до сих пор нет. Видимо, это объясняется тем, что разные авторы изучали это заболевание в различных его стадиях. В основном процесс представляется в таком виде. Изменения в кости лабиринтной капсулы начинаются очагово в сосудистых (костномозговых) пространствах, особенно в местах, где имеются эмбриональные остатки хряща. Вокруг кровеносных сосудов, находящихся в состоянии стаза, остеокласты разрушают компактную кость, основное вещество декальцинируется. В результате такого лакунарного рассасывания компактной кости образуется обычно хорошо отграниченный очаг губчатой (спонгиозной) кости, содержащей чрезмерно большое количество костномозговых пространств, кровеносных сосудов и т. д. Новообразование губчатой кости происходит в стадии наиболее интенсивного рассасывания компактной кости.

Для сосудов в отосклеротическом очаге характерно, помимо их изменений (извитость, эндартерият, стаз), наличие «голубых мантий». Согласно современным представлениям, они являются отростками спон-

гиозной кости, отходящими от очага отосклероза по ходу кровеносных сосудов, окружающими их, подобно оболочке, и интенсивно окрашивающимися гематоксилином в синий (голубой) цвет. Раньше полагали, что эти оболочки являются пронзодными эндотелиальными клетками капилляров, истинный характер этих «голубых мантий» еще неясен.

В последующем новообразованная, незрелая губчатая кость вторично рассасывается и с помощью остеобластов превращается в зрелую пластинчатую кость. В зависимости от интенсивности патологического процесса различают неактивный (зрелый) очаг отосклероза в тех случаях, когда рассасывание компактной кости и образование новой, губчатой кости слабо выражены (более плотная кость), и активный (незрелый) очаг, где эти изменения ярко выражены. Последние изменения более свойственны больным в возрасте до 50 лет. Следует отметить, что отосклеротические очаги, возникающие в эпихондральном (среднем) слое костной капсулы лабиринта (состоящем из первичной волокнистой ткани с интерглобулярными пространствами, содержащими эмбриональные остатки хряща), чаще распространяются на периост, чем на эндост — внутренний слой капсулы, непосредственно граничащий с полостью лабиринта. Чаще всего (у 90% больных) первичный отосклеротический очаг локализуется между улиткой и преддверием, в области овального окна, особенно непосредственно перед от подножной пластинки стремени. При распространении процесса на кольцевидную связку и пластинку стремени возникает анкилоз стремени. Значительно реже отосклеротические очаги локализуются в области круглого окна (никогда полностью его замуровывая), улитки (преимущественно основного завитка), дна внутреннего слухового прохода, ампулы полукружных каналов (фронтального и сагиттального). Разрастание очагов ведет к сдавлению и гибели нервных рецепторов лабиринта. Исключительно редко поражаются слуховые косточки (молоточек и наковальня), что, однако, свидетельствует о невероятно концентрированном поражении отосклерозом только костной капсулы лабиринта и подтверждает правильность термина «отодистрофия». Наконец, нужно подчеркнуть обычно двустороннюю и симметричную локализацию очагов отосклероза.

Симптомы и течение. Из анамнестических данных имеют значение возраст больного, характер начала заболевания (острое или незаметное) и давность его, условия труда и быта (с обращением внимания на звуковую среду), связь начала заболевания и течения его с пубертатным периодом, менструациями, беременностью, с умственным напряжением, отрицательными эмоциями и переживаниями, пребывание на морском берегу (ухудшение слуха при этом), наличие шума в ушах и характер его, улучшение слуха в шумной обстановке (*paracusis Willisii*), разборчивость звуков речи, особенно в обстановке одновременного разговора нескольких лиц, семейный и наследственный характер тугоухости.

При общем осмотре специальное значение имеет выявление имеющейся или бывшей патологии костной системы (ломкость костей, рахит, остеопороз и пр.), ранимости сосудов, синих склер, нарушениях эндокринных органов, вегетативной нервной системы, обмена веществ.

Ломкость костей (остеопороз или остеопетриоз), иногда в сочетании с чрезмерной ранимостью сосудов (гематома при малейшей травме), а также голубыми или синими склерами (объясняющимися просвечиванием сосудистой оболочки через тонкую склеру) характерны для так называемого синдрома Ван-дер-Гуфе. Из эндокринных расстройств имеет значение патология щитовидной и паращитовидной желез, гипофиза, половых желез. Среди вегетативных нарушений обращает на себя внимание сухость кожи вследствие уменьшения потоотделения (симптом Гаммершлага).

Из лабораторных данных симптоматичны для отосклероза пониженное содержание кальция и фосфора, протенинов, сахара в крови, понижение активности холинэстеразы в сыворотке крови в соответствии

с понижением тонуса вегетативной нервной системы, повышением содержания АКТГ, влияющего на остеогенез, повышение основного обмена и т. д.

При отоскопии могут отсутствовать какие-либо отклонения, но нередко наблюдается ряд характерных симптомов. К ним относятся: широкие наружные слуховые проходы (симптом Тилло — Верховского), понижение тактильной чувствительности кожи слуховых проходов (симптом Фрешельса), истончение кожи слуховых проходов, особенно в костном отделе, и ее легкая ранимость при протирании (симптом Хилова), отсутствие секреции ушной серы (симптом Тойнби — Бинга), наличие экзостозов слуховых проходов (симптом Тойнби), истончение барабанных перепонок вследствие атрофии среднего эластического слоя (симптом Лемперта) (при этом перепонок часто настолько прозрачны, что просвечивают в норме невидимые образования барабанной полости), просвечивание через барабанные перепонок гиперемированной слизистой оболочки промотория (симптом Шварцце). Проподимость слуховых труб обычно хорошая. При рентгенографии сосцевидных отростков отмечается хорошая их пневматизация.

Симптомы, связанные с нарушением функции слуха, появляются при распространении отосклеротического процесса на кольцевидную связку и подножную пластинку стремени, т. е. когда наступает анкилоз стремени (клиническое проявление отосклероза). Первые клинические симптомы отосклероза появляются обычно в возрасте 16—20 лет (чаще у женщин). Обычно больные обращаются к врачу тогда, когда перестают слышать шепотную речь, т. е. когда порог для воздушной проводимости повышается до 40 дБ на речевые частоты.

Тугоухость возникает незаметно, в течение многих лет прогрессирует. К 50—60 годам потеря слуха стабилизируется, что подтверждается отсутствием активных, незрелых отосклеротических очагов при гистологическом исследовании препаратов, взятых у оперированных больных.

Однако могут быть периоды обострения с резким ухудшением слуха (под влиянием изменений гормональной деятельности у женщин — беременность, роды, неприятные, тяжелые переживания и т. д.) и последующей, иногда весьма длительной ремиссией. Иногда процесс может стабилизироваться на любой стадии развития. Редко наблюдаются весьма неблагоприятные формы заболевания в виде злокачественного типа [Farrig, 1954] с быстрой потерей слуха звуковоспринимающего характера в течение первых лет или молниеносного типа [Saltzmann, 1954] с головной болью, резким шумом в ушах и голове, головокружением, тошнотой и развитием полной глухоты через несколько месяцев после первого приступа заболевания. От болезни Меньера последний тип отосклероза отличается главным образом наличием симптома паракуниса (см. ниже).

При злокачественном и молниеносном типе отосклероза отчетливо выражен симптом Шварцце. Больные в начале заболевания обычно отмечают тугоухость на одно ухо, объективно же отмечается двустороннее понижение слуха. Понижение слуха на второе ухо выявляется больным лишь через несколько месяцев или даже лет.

Очень редко встречается так называемый односторонний отосклероз с тугоухостью по типу поражения звукопроводящего аппарата на одно ухо в сочетании с резко выраженным шумом в ухе и головокружением.

Характерный и почти постоянный симптом — шум в ушах, различного характера и интенсивности, который иногда предшествует понижению слуха. Предполагают, что причиной появления шума может быть ганглионит нервного сплетения медлальной стенки барабанной полости или расстройство циркуляции перилимфы или выявление физиологического эндогенного шума, в норме замаскированного звуками внешней среды, которые резко ослабевают при ухудшении воздушной проводимости, обусловленной отосклерозом.

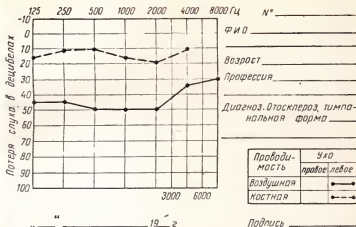


Рис. 2. Аудиограмма при тимпанальной форме отосклероза.

Очень характерный симптом — так называемый *paracusis Willisii*. Он объясняется улучшением восприятия речи (проводимость внешних звуков) за счет отосклеротических изменений костной капсулы лабиринта вследствие вибрационно-шумовых факторов во время езды на транспорте. Другое объяснение этого симптома сводится к тому, что в шумной обстановке лица с нормальным слухом повышают голос, больные отосклерозом слышат громкую речь, которую не маскирует окружающий шум, слабо ими воспринимаемый. Симптом паракузиса наблюдается при одинаковом понижении слуха на оба уха.

Для выявления характера и степени понижения слуха производится исследование слуха речью (шепотной и разговорной), камертонами и аудиометром, позволяющим определить пороги слуха на тоны от 64 до 8192 Гц при воздушной и костной проводимости. Проводится также исследование слуховых труб. Для ранней стадии отосклероза характерен следующий симптомокомплекс: снижение слуха за счет ухудшения воздушной проводимости звуков при хорошей костной проводимости и признаках анкилоза стремени.

Классическая триада Бецольда сводится к удлинению костной проводимости, резкому превалированию костной проводимости над воздушной (отрицательный опыт Ринне) и повышению нижней границы слуха. Современные аудиометрические исследования подтверждают эти данные, но показывают, что удлинения костной проводимости в действительности нет, оно является лишь относительным.

При исследовании речью отмечается тугоухость на низкие тоны и шепотную речь при отсутствии тугоухости на высокие тоны.

При камертональном исследовании наряду с отрицательным опытом Ринне устанавливается при опыте Вебера латерализация звука по костной проводимости в сторону хуже слышащего уха и при опыте Швабаха относительное удлинение костной проводимости.

Отмечается также удлинением Политцера или Федериччи — звук камертона C_{512} лучше воспринимается с сосцевидного отростка, чем с козелка.

При исследовании на аудиометре отмечается выраженное повышение порога слуха при воздушной проводимости на частоты, лежащие в

диапазоне разговорной речи (512—2048 Гц); при исследовании костной проводимости — порог слышимости в пределах нормы (рис. 2).

Для установления анкилоза стремени производят опыты Желле и Бинга. В пользу отосклероза говорит отрицательный опыт Желле. В связи с постепенным затуханием камертона, дезориентирующим исследователя, этот опыт лучше проводить с костным телефоном аудиометра.

Отрицательный опыт Желле, как и отрицательный опыт Ринне, остается и в более поздней стадии отосклероза. При анкилозе стремени ступение воздуха в наружном слуховом проходе не ухудшает восприятия звуков ни при проведении через кость, ни при проведении через воздух.

Ценные данные получают при определении относительной и абсолютной костной проводимости, т. е. определение костной проводимости с открытыми и закрытыми ушами (опыт Бинга). Закрывание ушей пальцем не изменяет костную проводимость, она остается такой же, как и при открытых ушах.

Для объективного подтверждения симптома паракузиса проводится исследование остроты слуха до и во время работы шумной и вибрирующей лабораторной центрифуги, рядом с которой помещают больного или пользуются специальной вибрационной площадкой.

Для определения проходимости слуховых труб производят ушную манометрию (по Воячеку), причем одновременно после продувания ушей исследуют слух на разговорную речь. Для отосклероза показательна хорошая проходимость слуховых труб и отсутствие улучшения слуха после продувания ушей.

Более поздние стадии отосклероза характеризуются наступающим ухудшением костной проводимости наряду, естественно, с прогрессирующим тугоухостью по воздушной проводимости.

В патогенезе нарушения костного звукопроведения (как и иногда наблюдающихся вестибулярных нарушений) могут быть вторичные изменения в улитке, имеющие дегенеративно-атрофический характер (вследствие либо врастания отосклеротического очага в полости внутреннего уха, либо сосудистых нарушений внутреннего уха, интоксикации его продуктами метаболизма активного отосклеротического очага или оссифицирующего лабиринта, либо, наконец, повышения внутрилабиринтного давления и нарушения циркуляции ушной лимфы). В редких случаях могут быть множественные очаги отосклероза, локализованные как у переднего края овального окна, так и в капсуле улитки, обуславливающие с самого начала заболевания нарушения как воздушной, так и костной проводимости (так называемая кохлеарная форма отосклероза).

Однако нарушение восприятия по костной проводимости может быть следствием не поражения внутреннего уха, а прочного замурования ниши овального окна, препятствующего проникновению звуков к внутреннему уху или сочетанного поражения овального и круглого окна.

Наконец, расстройства звуковосприятия при отосклерозе может быть обусловлено не только поражениями костной капсулы лабиринта или рецепторов улитки, но и одновременно нарушением деятельности центральных отделов звукового анализатора. Так, у ряда больных с ухудшением костной проводимости, указывающим на резко выраженные нарушения рецептора улитки, после операции наблюдается неожиданно значительное улучшение слуха. К. Л. Хилл (1958) объясняет это явление растормаживанием слуховой зоны коры головного мозга, длительное время не получавшей импульсов с периферии и потому находившейся в состоянии торможения. Этим объясняется и иногда наблюдающееся улучшение слуха и на второе — неоперированное — ухо.

В более поздних стадиях отосклероза отмечается повышение порогов для воздушной проводимости высоких частот и одновременно начинают повышаться пороги для костной проводимости, особенно для высоких частот (1000 Гц и выше). Это уже указывает на поражение звуковоспринимающего аппарата. Ухудшение слуха по костной проводимости обычно

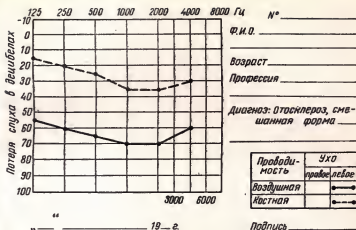


Рис. 3. Аудиограмма при смешанной форме отосклероза.

наблюдается при значительной потере слуха (60—70 дБ) по воздушной проводимости на частоты 512—2058 Гц (речевой диапазон) (рис. 3).

Потеря слуха по костной проводимости может достигать 40 дБ и выше. Дальнейшее понижение слуха по костной проводимости вовлекает средние и низкие частоты. Следует иметь в виду, что нередко наблюдаемая потеря слуха по костной проводимости до 15—20 дБ на частоту 2000 Гц (так называемый зубец Кархарта) является следствием анкилоза стремени, а не поражения улитки. Этот зубец исчезает после успешной операции на стремени.

При далеко зашедшем процессе имеется резкая тугоухость как звукопроводящего (с крутым падением кривой воздушной проводимости на высоких частотах), так и звуковоспринимающего характера.

Большое значение имеет исследование речью (т. е. надпороговыми звуками), поскольку именно восприятие разговорной речи является средством социального контакта. В течение заболевания больные постепенно слышат громкую речь все хуже и хуже. Все более страдает разборчивость речи. Больные часто не так жалуются на тугоухость, как на плохую разборчивость речи. Это неясное восприятие речи особенно сказывается при одновременном разговоре нескольких лиц (симптом Тойнби).

В связи с неодинаковой интенсивностью и дикцией у разных исследователей для унификации исследования разговорной речью лучше пользоваться магнитофоном, воспроизводящим стандартную речь. При исследовании слуха с помощью речевой аудиометрии можно выявить бесспорный симптом поражения звукового рецептора (спирального органа). Это так называемый феномен ускорения нарастания громкости. Этот феномен (ощущение громкости звука увеличивается быстрее, чем нарастает интенсивность звучания) объясняет и то, что повышение интенсивности речи, улучшающее разборчивость речи у лиц с нормальным слухом и поражением звукопроводящего аппарата, у лиц с поражением спирального органа улучшает разборчивость речи лишь до известного предела. Дальнейшее повышение интенсивности речи при наличии феномена ускорения нарастания громкости не повышает разборчивость речи,

а снижает ее (кривая разборчивости речи при этом никогда не достигает 100%).

Вестибулярные нарушения (незначительное головокружение, легкое нарушение равновесия, чаще понижение калорической возбудимости на хуже слышащее ухо) сравнительно редки и не характерны для отосклероза. Причины их те же, что и нарушений кохлеарного рецептора.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз отосклероза в ранних стадиях не труден. Учет анамнеза, данные отоскопии, характер тугоухости (медленно прогрессирующая тугоухость по звукопроводящему типу в сочетании с шумом в ушах), наличие симптома паракузиса, отрицательный симптом Желле, соответствующие результаты опыта Бинга — весь этот комплекс позволяет поставить диагноз.

Известные трудности возникают при необходимости дифференцировать отосклероз от салпингоотита (в подобных случаях помогают анамнез, исследования проходимости слуховой трубы, результаты продувания уха, опыты, подтверждающие аккилоз стремени) и адгезивного отита. В последнем случае, при наличии например, рубцовых спаек в области овального окна, а иногда и круглого окна нередко истинный характер заболевания выясняется лишь во время операции.

Особенно сложна дифференциальная диагностика отосклероза в более поздних его стадиях (со значительным вовлечением кохлеарного рецептора) от неврита слухового нерва.

Для отличия этого осложненного отосклероза от кохлеарного неврита следует иметь в виду следующее. Значительная разница в остроте слуха между левым и правым ухом больше свойственна невриту, чем отосклерозу. Разница в восприятии шепотной и разговорной речи при отосклерозе обычно меньше, чем при неврите. Как при осложненном отосклерозе, так и при неврите отмечается большая тугоухость на высокие, чем на низкие звуки и укорочение костной проводимости. Но укорочение костной проводимости при отосклерозе обычно не достигает такой резкой степени, как при неврите. К тому же при отосклерозе при любой степени укорочения костной проводимости опыты Римне и Желле остаются отрицательными, тогда как при неврите они всегда положительные.

Анализ аудиометрических кривых показывает, что при отосклерозе потеря в децибеллах по костной проводимости превышает потерю по воздушной проводимости, разница между кривыми воздушной и костной проводимости (брешь) при отосклерозе, даже осложненном, превышает таковую при неврите, где указанные кривые сближены, часто совпадают или даже перекрещиваются. При далеко зашедшей форме отосклероза кривая костной проводимости может быть снижена на всем протяжении или круто снижаться на высоких частотах, как и при неврите, но обрыв этой кривой в зоне высоких частот, нередко присущий невриту, при отосклерозе является исключением.

В последнее время Б. М. Сагалович (1963) использовал в качестве дифференциально-диагностического теста ультразвуковые раздражения минимальной интенсивности. У больных отосклерозом со вторичным невритом ультразвуки воспринимаются, тогда как при первичном кохлеарном неврите их восприятие отсутствует.

Практически очень важно распознать участие при отосклеротической тугоухости коркового отдела звукового анализатора. Это имеет значение для показаний к операции и прогноза при отосклерозе со смешанной тугоухостью. Для этого пользуются рядом исследований адаптации, соотношения интенсивности и громкости речи, бинаурального слуха. У больных отосклерозом чрезмерно длителен феномен адаптации, увеличение интенсивности речи в поздних стадиях заболевания вызывает увеличение ощущения громкости только до определенного предела, острого бинаурального слуха не превышает (как это бывает при нормальном слухе) остроты слуха на одно ухо, а равна ей. Все это

указывает на изменение соотношения процессов возбуждения и торможения в слуховой зоне головного мозга у больных отосклерозом с преобладанием торможения. Так, например, резкое понижение слуха при удовлетворительной костной проводимости, но очень плохом восприятии разговорной речи и звуков высокой частоты не свидетельствует о нейросклерозе, а является результатом тормозного состояния корковой области звукового анализатора.

Лечение. Консервативное лечение отосклероза не может ни восстановить, хотя бы частично, утраченный слух, ни остановить процесс. Однако это лечение может уменьшить шум в ушах, часто мучительный для больного, чем, кстати, достигается субъективное улучшение слуха, а также повысить общий тонус, что оказывает благоприятное воздействие на психику больного. Прежде всего имеют значение удовлетворительные бытовые условия, условия труда (следует избегать умственного и физического перенапряжения, работы, связанной с повышенным шумом и вибрацией). Полезны прогулки, занятия спортом. Имеют значение климатические условия (на больных благоприятно влияет горный и степной климат и отрицательно — морской).

Диета преимущественно молочно-растительная с ограничением соли, богатая витаминами. Из поливитаминных препаратов дают ундевит, декамевит, аэровит и др.

Хороший эффект дают в/м инъекции 1% раствора тестостерона пропионата по 1 мл через 2 дня на 3-й в сочетании с витамином Е. Для регулирования кальциевого и фосфорного обмена, с целью уплотнения губчатой кости, назначают внутрь препараты кальция (Sol. Calcii chloridi 10% 200 мл. По 1 столовой ложке 3—4 раза в день) и фосфора (фитин, фосфрен, кальция глицерофосфат).

Для воздействия на эндокринную систему применяют паратиреоидин по 1 мл в/м 2 раза в день. Одновременно назначают общеукрепляющие средства: препараты мышьяка и железа, стрихнина.

В 1964 г. для лечения отосклероза в ранних стадиях спонгиозирования (что выявляется при томографии височной кости) Shambaugh предложил применять большие дозы фторида натрия для ускорения рекальцификации и созревания активного отосклеротического очага. Больные получали по 20 мг фторида натрия 3 раза в день в течение 3 мес и больше. У некоторых больных автору удалось наблюдать рекальцификацию отосклеротических очагов в капсуле улитки (после лечения) до нормальной рентгенологической плотности.

Из физиотерапевтических методов применяют электрофорез 3—5% раствора кальция или йода, токи д'Арсонваля.

Определенный эффект дает лечение звуком — редукция (с использованием кенотрона, тонвариатора, активатора и усилителя разговорной речи). С целью расшатывания стремени (в более ранних стадиях отосклероза) производят пневмомассаж (с помощью воронки Зигле, палтостата и т. д.).

Иногда проводят рентгенотерапию (облучение только височной кости или в сочетании с облучением щитовидной и паращитовидной желез). При выраженном прогрессировании болезни показано слухопротезирование (см.).

В последние годы все большее развитие получают методы хирургического лечения отосклероза (мобилизация стремени, стапедэктомия, фенестрация лабиринта). Показанием к операции является прогрессирующее понижение слуха с начинающимся ухудшением восприятия разговорной речи (обычно при этом потеря слуха в речевом диапазоне не превышает 30—35 дБ). Решающее значение в отношении целесообразности операции имеет состояние костной проводимости («резерв» улитки). При резком нарушении звуковосприятия, исключающем послеоперационное восстановление восприятия речи собеседника, операция бессмысленна. Однако следует иметь в виду, что в механизме плохой костной проводимости

могут играть роль и нарушение звукопроводения (см. выше — зубец Кархарта) и варьирующие и не всегда точно учитываемые условия проведения звука в черепе. Кроме того, снижение слуха по костной проводимости может зависеть от состояния торможения слуховой зоны коры головного мозга. Этим объясняются иногда неожиданно хорошие результаты операции при потере по костной проводимости на высоких частотах 40 дБ и больше.

Идеальными кандидатами для операции являются лица с потерей по костной проводимости не свыше 15 дБ, а по воздушной (в речевом диапазоне) — не свыше 50 дБ. При потере воздушной проводимости 70 дБ и выше, а костной (на высокие частоты) — 40 дБ и больше перспективность операции часто сомнительна.

В зависимости от морфологических изменений (та или иная степень фиксации стремени вплоть до полного замещения подиожной пластинки стремени массивным отосклеротическим очагом, состояние ножек стремени и т. д.) предпринимается определенный вид хирургического вмешательства на стремени (непрямая мобилизация, прямая мобилизация, удаление стремени с его репозицией или заменой протезом и т. д.).

В последнее время широко применяется стапедэктомия. Операция заключается в восстановлении звукопроводения путем полного удаления стремени и замены его протезом. Наиболее распространены методы стапедэктомии по Ши с применением полиэтиленового протеза и тефлонового протеза-поршня. В первом варианте операции после рассечения ножек стремени и его сухожилия создается широкое отверстие в подиожной пластинке путем удаления большей части ее. Овальное окно закрывается венным лоскутом, взятым с тыла кисти. Между лоскутом и длинным отростком наковальни устанавливается полиэтиленовый протез. При втором типе стапедэктомии по Ши с тефлоновым протезом-поршнем после удаления ножек стремени в подиожной пластинке просверливается отверстие диаметром 0,8 мм и на длинный отросток наковальни надевается тефлоновый протез-поршень, дистальный отдел которого через отверстие в подиожной пластинке входит в преддверие лабиринта. Применяемая также стапедэктомия по методу Портмана заключается в том, что вместо полиэтиленового протеза между лоскутом, закрывающим овальное окно, и длинным отростком наковальни устанавливается стремя больного.

По данным большинства авторов, непосредственные положительные результаты после стапедэктомии наблюдаются у 80—90% больных. При неудаче или невозможности операции на стремени (вследствие слишком зашедших отосклеротических изменений в этой области, а также в области круглого окна и неблагоприятных анатомических условий) производится операция фенестрации лабиринта, т. е. наложение нового овального окна в области ампулы горизонтального полукружного канала. Последняя операция, при которой в отличие от вмешательства на стремени не используется звукопроводящий аппарат среднего уха, является менее физиологичной, и акустический эффект ее уступает тому, который достигается реставрацией нормального звукопроводения.

В результате операции на стремени и фенестрации лабиринта стойкое и часто значительное улучшение слуха отмечается у 60—80% больных. У большинства больных одновременно ликвидируется субъективный шум в ушах.

При невралной форме отосклероза с тяжелой тугоухостью показано слухопротезирование.

При кохлеарной форме отосклероза рекомендуется эндоуральный электрофорез фтора при любой давности заболевания [Гукович В. А., 1980].

Несмотря на большие успехи хирургии отосклероза, будущее — за патогенетическим методом лечения этого заболевания.

ПАЙЛА СИНДРОМ см. *Болезни носа и его придаточных пазух.*

ПАРАЛИЧИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА (NEURITIS N. FACIALES)) у больных острыми и хроническими гнойными отитами имеют характер периферического поражения (всех ветвей на стороне больного уха) и являются одним из тяжелых осложнений процесса в среднем ухе. Согласно статистическим данным, параличи лицевого нерва наблюдаются в 2—3% случаев воспаления среднего уха. По отношению же ко всем больным с острыми и хроническими воспалениями среднего уха отогенные параличи лицевого нерва встречаются у 2—2.5% больных, причем при острых отитах они встречаются значительно реже, чем при хронических.

Наиболее частой причиной возникновения паралича лицевого нерва при остром среднем отите служит токсический неврит с отеком рыхлой соединительной ткани, окружающей нерв, и последующим сдавлением его в канале лицевого нерва.

Значительно реже паралич лицевого нерва при остром среднем отите является следствием прогрессирующего остита, распространяющегося на стенки канала лицевого нерва.

При хроническом гнойном среднем отите непосредственный переход воспалительного процесса на стенки канала лицевого нерва — наиболее частая причина возникновения паралича лицевого нерва. В первую очередь это относится к хроническим гнойным средним отитам (эпипантитам и мезотимпанитам), сопровождающимся образованием холестеатомы.

Паралич лицевого нерва может появиться на любом этапе хронического гнойного отита, но наиболее часто он возникает во время обострения процесса в ухе.

Ишемические параличи лицевого нерва (паралич Белла) составляют не менее $\frac{2}{3}$ всех периферических параличей лицевого нерва. Эти параличи возникают вследствие сосудистых спазмов и сдавления нерва в узком костном канале лицевого нерва. Ведущую роль играет аноксия нерва. Причиной ишемии могут быть холодовой, токсический, аллергический, инфекционный факторы.

Патологические изменения (покраснение, набухание) чаще всего отмечаются в сосцевидном отрезке нерва, особенно непосредственно над шиловосцевидным отверстием, в котором нерв оказывается перетянутым. В тяжелых случаях стойкого паралича обнаруживается не только фиброзное перерождение нерва, но и асептический некроз окружающей его кости, особенно вблизи шиловосцевидного отверстия.

У большинства больных в результате лечения или спонтанно параличи полностью проходят. Однако у 15—25% больных остаются стойкий паралич или резидуальные явления различной степени. При полном параличе этот процент возрастает до 40—50.

Особую группу составляют травматические параличи лицевого нерва, возникающие вследствие непреднамеренного повреждения последнего во время операции (простой трепанации сосцевидного отростка по поводу мастоидита или общеполостной — радикальной — операции на ухе в связи с хроническим гнойным средним отитом). Эта операционная травма является чаще следствием недостаточной опытности отохирурга, но может возникнуть у самого квалифицированного специалиста в связи с различным вариантом прохождения лицевого нерва. Паралич лицевого нерва может возникнуть вследствие сдавления нерва осколком стенки канала или кровоизлияния в периневральную клетчатку. Такое косвенное повреждение лицевого нерва прогностически более благоприятно, чем непосредственная травма нерва с частичным повреждением его ствола или даже полным его перерывом. Лицевой нерв может быть поврежден в любом месте его прохождения.

При простейшей трепанации сосцевидного отростка (антромастоидотомия) лицевой нерв обычно повреждается в области порога (адитуса) — второго колена нерва, а также в вертикальном отделе.

При радикальной операции уха повреждение лицевого нерва возможно на всем протяжении барабанного отдела канала лицевого нерва, второго колена и нисходящей части.

Паралич лицевого нерва может возникнуть вследствие повреждения стенки канала, а также первичной травмы самого нерва (частичный или полный перерыв). Вторичная травма нерва может быть обусловлена контузией или коммоцией и сдавлением нерва отломками кости, гематомой, рубцами (в более позднем периоде).

Диагностика паралича лицевого нерва не представляет затруднений. Клиническая картина поражения его ветвей отчетливо выражена.

Сложнее в некоторых случаях выяснить причину возникновения паралича, так как одну и ту же картину паралича мимических мышц могут давать воспалительные процессы в среднем ухе, арахноидиты мостомозжечкового угла, большая группа так называемых ишемических параличей лицевого нерва (паралич Белла), полиомиелит, различные виды травм и т. д.

Дифференциальная диагностика базируется на различии в анатомическом строении лицевого нерва на различных уровнях. Кроме тщательного изучения анамнеза заболевания и клинической картины, определяют вкусовую чувствительность, рефлекторное слезоотделение, исследуют сосудистые реакции.

Для суждения о глубине поражения лицевого нерва и динамике заболевания большое значение имеет исследование проводимости лицевого нерва с помощью импульсных токов и гальванического тока.

Лечение отогенных параличей лицевого нерва прежде всего должно быть направлено на устранение причины, вызвавшей паралич. Так, при параличе лицевого нерва, возникшем как осложнение острого гнойного среднего отита, назначают антибиотики, дегидратационную терапию и принимают меры для лучшего оттока гноя из барабанной полости. В случае безуспешности консервативного лечения производят антромастотомию.

Возникновение паралича лицевого нерва у больного с обострением хронического гнойного среднего отита является показанием к общеполостной (радикальной) операции. Если во время операции обнаруживают фистулу в стенке лицевого нерва, то целесообразно произвести деконпрессию лицевого нерва, т. е. обнажить ствол нерва в пределах здорового на вид отрезка его. При отсутствии фистулы операция ограничивается удалением холестеатомных масс, кариозных участков кости; вскрытие канала лицевого нерва в таких случаях нецелесообразно. В послеоперационном периоде больному назначают дегидратационную терапию (в связи с отеком нерва в узком костном канале), антибиотики, витамин В₁ (в/м или п/к по 1 мл 5% раствора 1 раз в день, на курс 15 инъекций) и витамин В₁₂ (п/к или в/м по 200 мкг 1 раз в день, на курс 15 инъекций), дибазол (по 0,005 г 6 раз в день), галантамин (по 1 мл 1% раствора в/м 1—2 раза в сутки в течение месяца).

Из физиотерапевтических процедур с первых же дней после операции назначают УВЧ на заушную область, с 7—8-го дня — гальванизацию, массаж, парафин.

При появлении первых произвольных движений в парализованных мимических мышцах электропроцедуры следует прекратить во избежание развития контрактуры.

В восстановительном периоде большое внимание следует уделять рациональной гимнастике лицевых мышц, обязательно перед зеркалом. Целесообразно пластическим подтягивать кожу лица пораженной области во избежание растяжения и ослабления мышечного тонуса.

Если после произведенной общеполостной операции и указанного курса лечения явления паралича лицевого нерва стойко держатся в течение 2—3 мес, а исследования проводимости лицевого нерва указывают на прогрессирующую реакцию дегенерации, показана восстановитель-

ная операция на лицевом нерве в его канале, проходящем в височной кости. Эта операция заключается в широком обнажении ствола лицевого нерва от шилососцевидного отверстия до коленчатого узла.

В зависимости от характера обнаруженных изменений лицевого нерва производят декомпрессию, невролиз или замещение дефекта в лицевом нерве с помощью аутонервного трансплантата (чаще всего для этой цели используют передний кожный нерв бедра).

Консервативное лечение ишемических параличей должно быть комплексным. Назначают сосудорасширяющие, спазмолитические средства, витамины группы В. Эффективны инъекции глюкокортикостероидов вокруг шилососцевидного отверстия, новокаиновая блокада звездчатого ганглия. Одновременно применяют физиотерапию (светолечение в сочетании с прерывистой гальванизацией, массаж лицевых мышц) для предупреждения ранней атрофии мимических мышц. В последнее время успешно применяется ультразвук, иглорефлексотерапия.

Если в течение 2—3 мес после начала консервативного лечения отсутствуют признаки восстановления функции лицевого нерва, необходима декомпрессия лицевого нерва с рассечением эпинеуральной оболочки. Эта операция эффективна у преобладающего большинства больных.

Что касается лечения травматических параличей лицевого нерва, т. е. возникших во время операции, то тактика должна быть следующей. Если паралич лицевого нерва возник во время операции на ухе, то сразу же после появления его признаков необходимо произвести ревизию наружной костной стенки канала на всем его протяжении с удалением костных осколков, грануляций и т. д., пока не станет видимой тонкая блестящая пластинка, покрывающая нерв. Если наружная костная стенка канала оказывается без видимых признаков повреждения, то операцию на этом заканчивают. Назначают консервативное лечение (см. выше) и проводят динамическое наблюдение за изменениями данных электродиагностического исследования. При отсутствии улучшения в течение 2—3 мес показана повторная операция с ревизией канала лицевого нерва.

Если обнаруживают повреждение наружной стенки канала лицевого нерва, то необходимо вскрытие канала с ревизией ствола нерва. В зависимости от выявленной патологии производят то или иное вмешательство—удаление костного осколка или гематомы, сдавливающей нерв, наложение нервного шва при повреждении ствола нерва и т. д. В послеоперационном периоде проводят указанное выше консервативное лечение.

Если же речь идет о больных с травматическим параличом лицевого нерва, у которых после операции на ухе прошло некоторое время, то операцию на канале лицевого нерва следует предпринимать в том случае, если после 2—3 мес консервативного лечения не наступило признаков улучшения (клинических и электродиагностических). В зависимости от выявленных изменений приходится предпринимать декомпрессию, невролиз или нервную трансплантацию с последующим медикаментозным лечением и физиотерапией.

Вопрос о возможности операции на канале лицевого нерва у больных, у которых посттравматический паралич имеет большую давность (годы), решается в зависимости от результатов электродиагностического исследования. При полной потере гальванической возбудимости лицевых мышц, что указывает на фиброзное перерождение большинства мышечных волокон, операция на лицевом нерве бесцельна. У таких больных следует производить операции типа мышечной пластики или другие корригирующие операции.

ПЕНДРЕДА СИНДРОМ — врожденная тугоухость восприятия по типу нарушения звука с развивающимся поздно зобом (при нормальной или пониженной функции щитовидной железы) и понижением поглощения йода.

ПЕРИХОНДРИТ НАРУЖНОГО УХА. Разлитое воспаление надхрящницы с вовлечением кожи наружного уха.

Этиология. Перихондрит возникает в результате проникновения инфекции (чаще всего синегнойной палочки) при механической травме (в том числе и операционной — при пластике наружного слухового прохода после радикальной операции), термической (ожоги и отморожения), фурункуле уха, иногда гриппе, туберкулезе. Чаще наблюдается гнойный перихондрит, реже серьезный (вследствие укусов насекомых, травмы с внедрением слабо вирулентной инфекции).

Симптомы. Отечность, постепенно распространяющаяся на всю ушную раковину, за исключением мочки (не содержащей хряща). Иногда отечности предшествует резкая боль. Отмечается гиперемия кожи. При нагноении со скоплением гноя между надхрящницей и хрящом возникает флюктуация. Пальпация резко болезненна. Температура обычно повышена. При отсутствии правильного и своевременного лечения хрящ расплывается, кожа рубцово сморщивается и происходит грубое обезображивание и сморщивание раковины.

Диагноз ставят на основании перечисленных симптомов. При рожистом воспалении в отличие от перихондрита наблюдается диффузное распространение гиперемии на всю раковину, включая мочку, и нередко за пределы раковины.

Лечение. В начальной стадии заболевания местное и общее применение антибиотиков. При наличии синегнойной палочки пенициллин неэффективен. Назначают полимиксин М (1% мазь или эмульсия), внутрь тетрациклины, олететрин или окситетрациклины (по 250 000 ЕД 4—6 раз в сутки), эритромицины (по 250 000 ЕД 4—6 раз в сутки), стрептомицины (по 250 000 ЕД 2 раза в сутки в/м). Холодные примочки из боровской жидкости, спирта. Иногда хороший эффект дает лед. Применяют также смазывание 10% раствором нитрата серебра. Эффективна новоккаиновая блокада с антибиотиками. Лечение сочетают с УВЧ-терапией. В ряде случаев используют рентгенотерапию (5—6 облучений по 60—70 R).

Если возникает нагноение, то не следует медлить с хирургическим вмешательством во избежание тяжелых косметических последствий. Производят широкий разрез вдоль края раковины и удаляют все некротизированные участки хряща. В рану вводят стрептомицины или другие антибиотики. Иногда процесс прогрессирует, несмотря на операцию. При образовавшейся деформации ушной раковины показана пластическая операция.

ПЕТРОЗИТ (PETROSITIS APICITIS) — гнойное воспаление пирамиды височной кости. Преимущественно выраженный воспалительный процесс в области верхушки, или, что встречается намного реже, изолированное поражение верхушки, называют также апикитом. Петрозит развивается главным образом при хорошей пневматизации пирамиды — вплоть до верхушки ее, что имеет место при резко выраженной пневматизации всей височной кости.

Этиология и патогенез. Петрозит возникает на почве острого гнойного отита среднего уха, особенно осложненного мастоидитом, значительно реже — в случаях хронического гнойного отита. В гное чаще всего обнаруживают стрептококк (гемолитический или слизистый). Петрозит обычно выявляется после операции на соседнем отростке, иногда после общеполостной операции на височной кости.

При петрозите чаще наиболее интенсивный процесс выражен в отделах пирамиды, вблизи антрума, но поражаются также клетки верхушки пирамиды височной кости. При дилатационном строении верхушки воспаление протекает более тяжело, по типу остеомиелита. Нагноение в клетках пирамиды, отдаленных от антрума и барабанной полости, особенно в области верхушки, находится в неблагоприятных условиях в отношении оттока. Узкие и извилистые клеточные ходы, сообщающие гнойный очаг в пирамиде с полостями среднего уха, могут

совсем прерываться при образовании грануляций. В этих условиях может иметь место прорыв гноя на верхнюю поверхность пирамиды с развитием различных внутричерепных осложнений или на нижнюю поверхность — в носоглотку.

Симптомы. Классическим синдромом петрозита является триада симптомов, впервые описанная Градениго: 1) острый средний отит (перфоративный, реже — неперфоративный, осложненный или не осложненный мастоидитом), 2) резкая боль в ухе, иррадирующая в орбиту, и 3) парез или паралич отводящего нерва.

Однако эта триада далеко не всегда полностью представлена, к тому же нередко наблюдаются и другие симптомы. В частности, очень важным патогномичным симптомом является профузное гноетечение из наружного слухового прохода или глубины костной раны, особенно если оно появилось или усилилось после операции на ухе. Характерна сильная боль в глубине уха, иррадирующая в глазницу или глаз, особенно усиливающаяся ночью. Нередко боль иррадирует также в височную, лобную область, зубы. Эта боль вызывается переходом воспалительного процесса на тройничный узел или ветви тройничного нерва, находящиеся в непосредственном соседстве с верхушкой пирамиды, а также раздражением или токсическим невритом веточек языкоглоточного или блуждающего нервов.

Парезы и параличи не ограничиваются отводящим нервом, хотя последний поражается чаще всего. При этом наблюдается диплопия и часто ограничение движений глазного яблока кнаружи. Однако парез лицевого нерва может отсутствовать. Вместе с тем следует иметь в виду, что парез отводящего нерва наблюдается при серозном и гнойном менингите, абсцессе мозга, тромбозе пещеристой пазухи и, наконец, может быть вызван рефлекторным раздражением вестибулярного аппарата.

Иногда наблюдается парез глазодвигательного нерва, выражающийся в птозе и ограничении движений глазного яблока кнутри и книзу. При сочетанном поражении глазодвигательного и отводящего нервов имеется полная неподвижность глазного яблока (офтальмоплегия), что, впрочем, бывает очень редко и главным образом при тромбозе пещеристой пазухи, осложняющем течение петрозита.

Редко возникает периферический парез лицевого нерва вследствие распространения воспалительного процесса на перифасциальные клетки в области дна внутреннего слухового прохода.

Парезы перечисленных выше внутричерепных нервов обусловлены как непосредственным распространением воспалительного процесса с верхушки на соответствующие нервы, так и воспалительным отеком, токсическим невритом, нарушением коллатерального кровоснабжения или ограниченным серозным менингитом в области верхушки пирамиды.

Иногда появляются симптомы поражения лабиринта, нередко с клинической картиной диффузного гнойного лабиринтита и даже некротического — с отделением секвестров.

Возможно и скрытое течение поражения лабиринта, выявляющегося при функциональном исследовании. При распространении воспалительного процесса на нижнюю поверхность пирамиды могут отмечаться симптомы поражения языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов (парез соответствующей половины мягкого неба и гортани, ограничение поднятия плеча, отклонение высунутого языка в сторону поражения).

Температура обычно стойко повышена — от субфебрильных до высоких цифр. Изменения крови характерны для банального гнойного процесса. Со стороны глазного дна и ликвора при отсутствии осложнения абсцессом мозга или менингитом патологические изменения отсутствуют.

Течение. Обычно петрозит выявляется на 3—4-й неделе острого среднего отита через какое-то время после операции на сосцевидном отростке, реже радикальной операции на ухе. Течение петрозита продолжительное.

Очень часто наблюдается самопроизвольное излечение петрозита, без специального хирургического вмешательства на пирамиде, с рентгенологически устанавливаемым восстановленным пневматизированной костной тканью. В других случаях излечение происходит путем прорыва гноя в антрум или барабанную полость либо через основание черепа в носоглотку с образованием абсцесса в области свода ее и опорожнением его через слуховую трубу или образованием бокового глоточного абсцесса с опорожнением его в глотку.

Чаще всего прогрессирующее течение петрозита обрывается в результате операции по поводу мастоидита или общеполостной операции, значительно реже приходится прибегать к операции на пирамиде.

Однако могут возникнуть внутричерепные осложнения (глубокий экстрадуральный абсцесс, тромбоз пазух, гнойный менингит, абсцесс мозга, сепсис) вследствие прорыва гноя в венозные пазухи в области пирамиды, в частности верхушки, в венозные сплетения вокруг внутренней сонной артерии в ее канале и т. д.

В связи с возможностью развития грозных внутричерепных осложнений при латентно протекающем мастоидите и петрозите необходимо наблюдение за динамикой процесса (повторные исследования крови, глазного дна, неврологического статуса, при необходимости — ликвора, функции лабиринта, а также повторные рентгенограммы).

Диагноз. Профузное гноетечение из уха в сочетании с болями в области глазницы, особенно усиливающимися ночью, нахождение свищей в костной ране позволяют поставить правильный диагноз. Рентгенологическое исследование (с обязательными снимками по Стенверсу) подтверждает диагноз. Последнее исследование имеет нередко при латентно протекающем мастоидите и петрозите решающее значение. Оно позволяет также провести в сомнительных случаях дифференциальную диагностику между опухолью основания черепа с распространением на пирамиду или опухолью височной кости и петрозитом. Нередко болезнь остается нераспознанной.

Лечение прежде всего хирургическое: в зависимости от характера отита проводят простую трепанацию сосцевидного отростка или общеполостную операцию с тщательным прослеживанием и выскабливанием свищей, ведущих в пирамиду, чаще всего находящихся в области верхнего полукружного канала, устья слуховой трубы, на внутренней стенке костной раны, иногда на медиальной стенке аттика.

Учитывая тенденцию петрозита к самозлечению, следует затем применить консервативное лечение. Последнее сводится к назначению антибиотиков (с учетом чувствительности к ним флоры) и сульфаниламидов в сочетании с общеукрепляющими мероприятиями.

Если же симптомы, внушающие подозрение в отношении петрозита, возникают после произведенной операции (это бывает чаще всего), то указанное консервативное лечение следует сочетать с ревизией костной раны с удалением грануляций и поисками упомянутых возможных свищей.

При безуспешности такого лечения (продолжающееся профузное гноетечение из уха, головные боли и т. д., а также незакрывающиеся свищевые ходы в костной ране) показана операция на пирамиде височной кости. Эта операция сложна и требует безукоризненного знания топографической анатомии височной кости и высокого хирургического мастерства.

Разработаны различные хирургические доступы к гнойному очагу в пирамиде и, в частности, верхушке ее, как экстра-, так и интрапирамидные (операции через рану сосцевидного отростка, через барабанную

полость, через лабиринт при гнойном лабиринтите), внутричерепной и комбинированные способы.

Однако до сих пор еще не созданы такие способы хирургического вмешательства, которые сочетали бы в себе наиболее широкий и простой доступ к гнойному очагу с наименьшим хирургическим риском (возможность травмы внутренней сонной артерии, лабиринта, твердой мозговой оболочки и т. д.).

ПЬЕРА РОБЕНА СИНДРОМ. Врожденная аномалия — гипоплазия нижней челюсти, опущение языка (с обструкцией дыхательных путей), расщепление твердого неба, частые аномалии среднего и внутреннего уха. У новорожденных применяется простая операция — смещение языка вперед при помощи проволочного шва.

РАЙЛИ—ДЕЯ СИНДРОМ. Наследственное семейное заболевание, передаваемое по рецессивно-аутосомному типу и встречающееся исключительно в странах Ближнего Востока. Гладкий язык, лишенный грибовидных сосочков и вкусовых почек, что обуславливает плохую вкусовую функцию, неустойчивая походка и головокружение при перемене положения. При гистологическом исследовании — крайняя бедность клетками колленчатого узла, уменьшение числа клеток в вестибулярном нерве и вестибулярном ганглии.

РЕДЕРА СИНДРОМ. Интенсивные супраорбитальные боли пульсирующего характера в сочетании с гомолатеральным птозом и миозом. Этот очень редкий синдром встречается при петрозите (при этом он может сочетаться с синдромом Градениго), травме черепа, распространяющейся на верхушку пирамиды, при метастазах опухоли в среднюю черепную ямку, аневризме внутренней сонной артерии, врожденной аномалии или обызвествлении каротидного синуса.

РИХЕРТА БОЛЕЗНЬ. Болезненный тик барабанного нерва. Контакт телефонной трубки с ушной раковиной вызывает острый приступ ушной боли.

РОЖА (ERYSIPELAS). Рожистое воспаление наружного уха является следствием повреждения кожи (расчесы, царапины при гнойном отите, экземе, зуде или травме) с проникновением чаще всего гемолитического стрептококка, реже стафилококка или других микробов. Рожа ушной раковины может возникнуть первично и перейти на лицо и голову или может иметь место обратное явление.

В генезе рожи нередко отмечается аллергический фактор (рецидивирующая, привычная рожа).

Симптомы и течение. Резкая гиперемия ушной раковины (включая мочку) с характерным лоснящимся оттенком, отечность, увеличение раковины в объеме, болезненность, усиливающаяся при дотрагивании. При ограниченном воспалении пораженный участок четко отграничен от окружающей кожи. Иногда образуются пузыри с серозным содержимым (буллезная форма). Рожа может распространяться на наружный слуховой проход, барабанную перепонку и при ее прободении на барабанную полость (рожистый средний отит).

Заболевание обычно сопровождается высокой температурой, ознобом, в легких случаях общая реакция меньше выражена.

Лечение. Назначают стрептоцид, сульфадимезин внутрь 3—4 г/сут (через каждые 4 ч равными дозами), пенициллин по 200 000 ЕД 4—5 раз в сутки в/м или левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки, олететрин (250 000 ЕД 4—6 раз в сутки), облучение ультрафиолетовыми лучами (эритемная доза).

САЛЬПИНГООТИТ (salpingootitis seu catarrhus tubae eustachii). Слуховая труба обычно закрыта в перепончато-хрящевом отделе вследствие смыкания ее стенок. Просвет открывается лишь при глотании и зевании.

Однако, если в результате какой-либо патологии стойко нарушается проходимость слуховой трубы, то транссудат выпотевает в барабанную полость или развивается асептический катаральный сальпингоотит. Если

же воспалительный процесс вызван слабовирусентной инфекцией, возникает серьезный сальпингоотит.

Таким образом, патология слуховой трубы не может рассматриваться изолированно от патологии барабанной полости, что особенно относится к стойкой непроходимости слуховой трубы — хроническому ее катару. Отсюда правильное название «сальпингоотит», чем часто употребляемые термины «евстахиит», «катар евстахиевой трубы», «катар среднего уха».

Как катаральный, так и серьезный сальпингоотит может перейти в гнойное воспаление среднего уха. Рецидивирующие острые и хронические катаральные сальпингоотиты нередко ведут к развитию адгезивного среднего отита.

Непроходимость слуховой трубы является следствием либо закрытия ее носоглоточного устья аденоидными разрастаниями, хоанальным полипом, гипертрофией задних концов носовых раковин, опухолью носоглотки и т. д., либо распространения на слуховую трубу воспалительного процесса из полости носа или носоглотки, а также придаточных пазух носа с результирующей набухлостью слизистой оболочки трубы. Закрытие слуховой трубы сопровождается нарушением ее вентиляционной и дренажной функций.

Вначале часть воздуха (главным образом кислород) всасывается капиллярами барабанной полости, что ведет к пониженному давлению в ней и втяжению барабанной перепонки. Вследствие сильного разрежения воздуха происходит венозный стаз в слизистой оболочке слуховой трубы и барабанной полости с выпотом транссудата, т. е. развивается первая стадия асептического воспаления. Начальная стадия катарального сальпингоотита может и не сопровождаться образованием транссудата и нередко ликвидируется после одного — двух продуваний. Если причина закрытия слуховой трубы не устраняется, то острый катаральный сальпингоотит переходит в хроническую форму.

Серозный сальпингоотит может возникнуть и без закрытия слуховой трубы, при распространении маловирусентной инфекции в слуховую трубу из верхних дыхательных путей. При этом в среднем ухе накапливается воспалительный экссудат, содержащий альбумин, фибрин, лимфоциты и лейкоциты.

Воспалению слуховой трубы способствует нарушение защитной функции мерцательного эпителия (особенно при гриппе, атрофических катарах верхних дыхательных путей) и неправильное сморкание. Инфекция может проникнуть в слуховую трубу при купании.

Симптомы. При катаральном сальпингоотите основные жалобы — заложенность уха (или обеих ушей), умеренное понижение слуха, иногда ощущение переливающейся жидкости в глубине уха, шум, резонанс своего голоса в больном ухе (аутофония).

В отличие от аутофонии при стойко зияющей трубе вследствие резко выраженного атрофического катара при остром катаральном сальпингоотите это явление сразу ликвидируется после продувания.

Объективный симптом — втяжение барабанной перепонки. Короткий отросток резко выдается, рукоятка молоточка принимает более горизонтальное положение и кажется укороченной, резко выступает задняя складка, световой рефлекс укорачивается, смещается, иногда даже исчезает. При наличии транссудата, выполняющего барабанную полость и просвечивающего через барабанную перепонку, последняя выпячена. Если же над транссудатом имеется воздух, то виден мениск в виде тонкой темной линии с меняющимся уровнем при перемене положения головы. Понижение слуха по типу нерезкого нарушения звукопроводящего характера, чаще с преимущественным поражением низкочастотных звуков (рис. 4). При очень длительной непроходимости слуховой трубы (хронический катаральный сальпингоотит) барабанная перепонка мутна, атрофична и иногда настолько резко втянута, что прилежит к промонторальной стенке барабанной полости. Иногда создается даже впечатле-

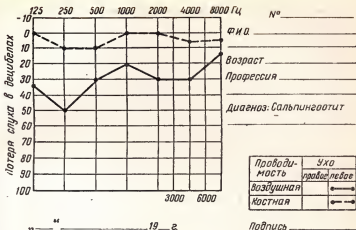


Рис. 4. Аудиограмма при сальпингоотите.

ние отсутствия барабанной перепонки, и только отоскопия с помощью воронки Зигле помогает прийти к правильному заключению.

Серозный сальпингоотит характеризуется вначале гиперемизированной, а затем розовой барабанной перепонкой, слегка усиленно опознавательных пунктов. Может быть умеренное повышение температуры. Субъективные симптомы те же, что и при катаральном сальпингоотите.

Течение сальпингоотитов большей частью благоприятное (при соответствующем лечении). Но возможен переход катарального, а в особенности серозного сальпингоотита в гнойный средний отит. Хронические и рецидивирующие серозные сальпингоотиты могут перейти в хронический слипчивый (адгезивный) средний отит.

Диагноз. Распознавание сальпингоотита основано на анамнезе, отоскопии, ринофарингоскопии и исследовании слуха.

Лечение. Прежде всего необходимо устранить основную причину заболевания (лечение воспалительного процесса в носу, придаточных пазухах, глотке, хирургическое лечение аденоидов, гипертрофического ринита, искривления перегородки и т. д.).

При острых респираторных заболеваниях для уменьшения отека в области устья слуховой трубы назначают сосудосуживающие средства в виде носовых капель (адреналин, эфедрин и др.). Для рассасывания транссудата применяют тепло на ухо, соллюкс, а также ультрафиолетовое облучение.

Не ожидая прекращения воспалительных явлений со стороны верхних дыхательных путей, если просвет трубы остается закрытым, следует приступить к продуванию и пневмомассажу. При острых сальпингоотитах иногда 2—3 продувания купируют заболевание. Это лечение не только улучшает вентиляционную и дренажную функции слуховой трубы, но и предупреждает образование спаек в среднем ухе (адгезивного процесса). Продувания уха и пневмомассаж при затянувшемся и хроническом сальпингоотите следует проводить 2—3 раза в неделю в течение 2—3 нед. Одновременно целесообразно применять диатермию на область уха (10—12 процедур). В очень редких случаях при наличии густого транссудата, когда продувания и физиотерапия

оказались неэффективными, как к крайней мере приходится прибегнуть к парацентезу.

Хороший эффект при хронических катаральных сальпингоотитах оказывает грязелечение (лепешки на ухо и окружающую область) либо грязевой или электрогрязевой воротник; температура грязи 42—45° С. На курс 12—15 процедур продолжительностью 15—20 мин каждая. Для предупреждения от ожога барабанной перепонки в наружный слуховой проход вводят ватный тампон. Эффективна фарадизация уха по Цытовичу при помощи активного электрода, имеющего форму катетера для продувания уха, вводимого в устье слуховой трубы. При неподдающейся указанному лечению непроходимости трубы иногда проводится осторожное бужирование специальными бужами.

Из обобщающих средств назначают инъекции алоэ или ФиБС по 1 мл 1 раз в день (на курс 30 инъекций п/к).

При аллергических сальпингоотитах рекомендуется десенсибилизирующая, антигистаминная терапия (димедрол, хлорид кальция и др.).

При хронических атрофических сальпингоотитах проводится соответствующее лечение атрофического катара верхних дыхательных путей и вдувание в трубу салицилатов вместе с борной кислотой в соотношении 1:4 (что даст нестойкое сужение просвета слуховой трубы вследствие раздражения ее слизистой оболочки).

При серозном сальпингоотите в начальной его стадии назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты и спиртовые или карбол-глицериновые капли в ухо (с целью, как и при остром среднем отите, вызвать ток экссудата через барабанную перепонку в наружный слуховой проход). Дальнейшее лечение как при катаральном сальпингоотите.

СЕПТИКОПИЕМИЯ см. *Внутричерепные отогенные осложнения.*

СЕРНАЯ ПРОБКА (CERUMEN) образуется за счет накопления серы вследствие усиленной секреции серных желез. Она состоит из серы, секрета сальных желез, чешуек эпидермиса и холестерина. В норме секрет серных желез удаляется движениями передней стенки слухового прохода во время разговора, жевания. Задержке серы способствуют узость и извилистость слухового прохода, раздражение его стенок и повышенная вязкость серы. Иногда основную массу пробки составляют отторгающиеся пласты эпидермиса, спаянные серой, — так называемая эпидермоидная пробка. Последняя прочно связана со стенками слухового прохода. Цвет серной пробки от желтоватого до темно-коричневого. Консистенция вначале мягкая, восковидная, а в дальнейшем плотная и иногда даже каменная.

Симптомы. Серная пробка может достигнуть больших размеров и не вызывать никаких нарушений. Если между стенкой слухового прохода и серной пробкой остается хотя бы узкая щель, слух остается нормальным. Но достаточно при этих условиях попасть в ухо небольшому количеству воды (при мытье головы, купании), как пробка набухает и внезапно резко понижается слух, возникает ощущение заложенности уха, иногда шум в ухе, аутофония. Пробка может оказывать давление на барабанную перепонку. Вследствие раздражения веточек тройничного и блуждающего нервов могут возникнуть рефлекторные явления — кашель, значительно реже головокружение, головная боль, тошнота или рвота, нарушения сердечной деятельности. Описаны даже эпилептические приступы и паралич лицевого нерва. Перечисленные нарушения исчезают сразу же после удаления пробки.

Диагноз основывается на анамнезе, отоскопии и зондировании.

Лечение. Серную пробку вымывают теплой водой. Прежде чем приступить к вымыванию пробки, следует установить, не было ли гноетечения из уха, после чего могла остаться сухая перфорация барабанной перепонки. Промывание уха в таких условиях может вызвать обострение процесса и возобновление гноетечения. В этих случаях лучше удалить пробку с помощью изогнутого крючка или ушной

ложечки. Промывание следует делать водой температуры 37° С, чтобы не вызвать раздражения вестибулярного аппарата и связанных с ним неприятных ощущений для больного (головокружение, тошнота, рвота и т. д.). Для промывания уха пользуются шприцем емкостью 100 мл. Струю жидкости толчками направляют вдоль задней стенки слухового прохода, оттягивая ушную раковину кзади и кверху.

Во избежание случайного раienia кончиком шприца стенок слухового прохода или даже барабанной перепонки следует левой рукой, оттягивая ушную раковину, создать из пальцев опору для шприца, препятствующую внезапному проникновению кончика в слуховой проход. При достаточной силе струи серная пробка вымывается целиком или по частям отдельными мелкими комьями. Слуховой проход после промывания высушивают ватой, нагнутой на зонд.

Если повторными промываниями серную пробку удалить не удастся, то ее следует размягчить, вливая в ухо на 10—15 мин в течение 2—3 дней подогретые до температуры около 37° С щелочные капли.

Rp.: Natrii hydrocarbonatis 0,5

Glycerini

Ag. destill. aa 5,0

MDS. По 10 капель в ухо 3 раза
в день в теплом виде

После вливания капель в результате разбухания пробки может наступить еще большее закладывание уха, о чем следует предупредить больного.

Эпидермоидную пробку при наличии отита удаляют тупым крючком или вымыванием после предварительного закапывания салицилового спирта (Acidi salicylici 0,1 г; Spiritus aethylici 70% 10 мл).

Профилактика. Для предупреждения образования пробки следует указать больным на вред удаления серы шпильками, кончиком свернутого полотенца, так как при этом ушная сера проталкивается в глубь слухового прохода. Кроме того, попытки удаления серы острыми предметами могут вызвать ранение стенок слухового прохода и барабанной перепонки.

СЛУХОВОЙ ТРУБЫ ЗЯЮЩЕЙ СИНДРОМ. Аутофония (резонанс собственного голоса в заложенном ухе), закладывание уха, ощущение давления в ухе. Слух не снижается. Причины — резкое исхудание с атрофией мышц в области тубарной ямки, рубцы в глоточном кармане и тубарио валике. Большое значение придается функции мышцы, натягивающей мягкое небо.

Лечение. Продувание слуховой трубы, вдухание (через катетер) порошка салициловой и борной кислоты (1:4), введение в устье трубы тефлона или силикона, прижигания (гальванокаустика и химическое) устья слуховой трубы. Консервативное лечение мало эффективно. Хирургическое лечение состоит в выделении и перемещении сухожилия мышцы, натягивающей мягкое небо.

СТАПЕДЭКТОМИЯ см. *Отосклероз*.

ТИМПАНОПЛАСТИКА см. *Отит средний гнойный хронический*.

ТРИЧЕР—КОЛИНЗ СИНДРОМ. Врожденное недоразвитие наружного и среднего уха, гипоплазия верхней и нижней челюсти с рядом других аномалий — волчья пасть, заячья губа, микроцефалия, задержка умственного развития, сужение глотки и трахеи.

ТРОМБОФЛЕБИТ СИГМОВИДНОГО СИНУСА см. *Внутричерепные отогенные осложнения*.

ТУЛЛИО ФЕНОМЕН. Реакция вестибулярного аппарата (нистагм) на звуковое раздражение. Механизм раздражения купулы улитки звуками остается неизвестным.

ТУГОУХОСТЬ — понижение слуха, при котором плохо или недостаточно отчетливо воспринимается речь окружающих. Понижение слуха бывает различной степени — от восприятия разговорной речи на расстоянии 3—4 м (легкая степень тугоухости) до восприятия громкой разговорной речи ушной раковиной (тяжелая степень тугоухости). В отличие от глухоты, при которой восприятие речи невозможно ни в каких условиях, при тугоухости речь воспринимается при усилении голоса говорящим, слуховыми аппаратами или при приближении говорящего.

Причины тугоухости: хронические гнойные средние отиты, хронические салпингоотиты, тимпаносклероз, отосклероз, атрезии (врожденные и приобретенные) наружного слухового прохода, аномалии развития среднего уха, последствия серозного лабиринтита, поражения слухового нерва, проводящих путей и корковой слуховой области, старческая тугоухость.

При нарушениях слуха за счет поражения звукопроводящего аппарата соответствующее консервативное или хирургическое лечение может значительно улучшить, а иногда и восстановить слух. При поражении звуковоспринимающего аппарата тугоухость имеет необратимый и обычно прогрессирующий характер. Развивается тяжелая форма тугоухости, граничащая с глухотой, ведущая к нарушениям речи. В таких случаях дети подлежат обучению и лечению в специальных школах. В такие школы принимают детей со стойкой тяжелой формой тугоухости, с восприятием разговорной речи на расстоянии меньше 2 м, а шепотной — меньше 0,5 м. При меньшем понижении слуха дети могут обучаться в обычной школе, однако иногда приходится создавать для них специальные условия (приближение к учителю, использование индивидуального звукоусиливающего аппарата, чтение с лица). Основным критерием для успешных занятий в обычной школе является полная сохранность речи.

Лечение. Общеукрепляющая терапия (инъекция алоэ, ФиБС, витамин В₁ и др.), средства, понижающие ушной шум (см.). Рездукация слуха в виде тренировки его чистыми и тембровыми звуками, усиленными до степени восприятия их больными, при помощи специальной аппаратуры. Обучение чтению с лица. Значительно более эффективны специальные упражнения по развитию слухового восприятия — передача речи через звукоусиливающую аппаратуру (микрофонное оборудование, индивидуальные слуховые аппараты). Все эти упражнения положительно воздействуют на корковый отдел звукового анализатора и ведут к постепенному улучшению разборчивости речи.

ТУРНЕРА СИНДРОМ. Сочетание задержки роста, полового недоразвития, короткой шеи, искривления в локтевом суставе с хроническим гнойным средним отитом (к которому располагает бесклеточная структура сосцевидного отростка) или недоразвитие среднего, а иногда и наружного уха с аномалиями строения неба и гортани.

ТЭЙБИ СИНДРОМ (ухо-небно-пальцевый). Генерализованная скелетная дисплазия (врожденная) с множественными аномалиями (отставание в росте, расщепление мягкого неба, характерные изменения лица, пальцев рук и ног) в сочетании с кондуктивной тугоухостью (патология слуховых косточек).

УЗЕЛКОВЫЙ ХОНДРОДЕРМАТИТ ВИНКЛЕРА. Плотные, слегка болезненные при пальпации, узелки под кожей в области завитка или противозавитка ушной раковины. Узелки плотно спаяны с подлежащим хрящем. Кожа над ними желтовато-красная, гладкая или шероховатая. Гистологически — кератоз, паракератоз. Этиологические факторы: длительное механическое раздражение, травма, отморожение.

Лечение — иссечение узелков.

УХА ВНУТРЕННЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. К заболеваниям внутреннего уха относятся как поражения только лабиринта, его периферических рецепторов — кохлеарного (улитка) и вестибулярного, так и поражения,

первично возникающие во внутреннем ухе (преимущественно дегенеративно-атрофического характера) и распространяющиеся в дальнейшем на волокна слухового нерва (восходящий неврит), его ганглии.

Изолированные поражения внутреннего уха воспалительного характера являются следствием либо острого или хронического (гнойного) воспаления среднего уха (см. *Тимпаногенные лабиринтиты*), либо эпидемического цереброспинального менингита (см. *Менингогенные лабиринтиты*). Эти лабиринтиты чаще дают более тяжелые поражения VIII черепного нерва, чем заболевания слухового нерва и центральных звеньев кохлеовестибулярного аппарата.

Изолированное поражение лабиринта невоспалительного характера (водянка лабиринта) является следствием гиперсекреции эндолимфы клетками сосудистой полоски, тесно связанной с кровоснабжением внутреннего уха, или нарушений водного или солевого обмена. Водянка лабиринта может быть результатом повышения внутричерепного давления.

Наконец, изолированное поражение внутреннего уха представлено довольно частым первичным дегенеративно-атрофическим процессом спирального органа, большей частью ограничивающимся основным завитком улитки. Это поражение встречается при сосудистых нарушениях, некоторых интоксикациях, акустической травме и т. д.

Функциональные нарушения сосудов внутреннего уха (ангионевроз, спазм) также вызывают кохлеовестибулярные расстройства, не выходящие за пределы лабиринта.

Такие же ограниченные нарушения могут быть следствием органических поражений (тромбоз, кровоизлияние) кохlearной или вестибулярной веточки внутренней слуховой артерии. Они ведут к дегенеративно-атрофическим изменениям в спиральном органе с дальнейшим восходящим невритом слухового нерва.

При ряде инфекций первичные изменения развиваются в стволе слухового нерва и затем уже распространяются на спиральный орган.

При многих сердечно-сосудистых нарушениях поражаются как внутреннее ухо и слуховой нерв, так и мозговые кохлеовестибулярные проводники и ядра и кора головного мозга.

Изложенное выше свидетельствует о том, что если можно выделить, исходя из клинического принципа, группу лабиринтитов (тимпано- и менингогенных), водянку лабиринта (болезнь Меньера), то в остальном разграничивать поражения внутреннего уха от поражений слухового нерва практически очень трудно. В связи с этим обычно приходится рассматривать заболевания внутреннего уха совместно с невритами слухового нерва.

Отдельно рассматриваются поражения внутреннего уха при профессиональных заболеваниях, травмах мирного и военного времени, опухолях.

К поражениям слуха, в основе которых лежат дегенеративные изменения в рецепторных образованиях улитки или волокнах слухового нерва, относятся вазомоторные нарушения, органические поражения сосудов (при атеросклерозе, инфекционно-аллергических поражениях, эндокринных нарушениях, экзо- и эндогенных интоксикациях), звуковая травма и баротравма, авитаминоз В, а также перцентивная тугоухость при болезни Меньера, отосклероз, старческая тугоухость.

Лечение при каждом поражении рассматривается отдельно. При остром кохlearном неврите необходима ранняя госпитализация; она же предпочтительна и при поздно начатом лечении, хотя эффективность его ниже. Прогноз отягощается при нарушении вестибулярной функции одновременно со снижением слуха.

При внезапной тугоухости и глухоте комплексное лечение состоит из нескольких ингредиентов, которые применяются исходя из предполагаемой этиологии и патогенеза заболевания. Назначают гепарин (антикоагулянтное действие), маннитол (диуретическое действие), реополигло-

кин (уменьшает агрегацию форменных элементов крови, способствует восстановлению кровотока в мелких капиллярах); компламин или циннаризин (сосудорасширяющее действие; улучшает мозговое кровообращение), тауремизин (тонизирующее влияние на центральную нервную систему). Для улучшения обмена веществ в улитке при нейросенсорной тугоухости могут быть рекомендованы дибазол, АТФ, кокарбоксилаза, унитиол, витамины группы В, никотиновая кислота. Применение галантамина (ингибитор холинэстеразы) усиливает процессы возбуждения и облегчает проведение импульсов в синапсах центральной нервной системы. Отмечено положительное влияние на восстановление слуха гипербарической оксигенации при внезапных нарушениях слуха в результате нарушения мозгового кровообращения с синдромом нейросенсорной тугоухости.

В острых случаях назначают 5% раствор гепарина по 1,5—2 мг в изотоническом растворе натрия хлорида в/м каждые 8 ч; 15% раствор маннитола по 90—140 г/сут в/в, компламин или циннаризин по 2 таблетки 3 раза в сутки. Тауремизин по 20—30 капель 0,5% спиртового раствора 2 раза в сутки; при шуме в ушах показан аминазин по 1—2 мл 2,5% раствора в/м 1—2 раза в сутки. Курс лечения 10 дней. При втором курсе (продолжительность 30 дней) дозы компламина, циннаризина уменьшают вдвое. Маннитол и гепарин исключают. Поддерживающее лечение назначают в тех же дозах, что и на второй курс, по 10 дней с перерывом в 20 дней до стабилизации эффекта (6 мес—1 год). Показана молочно-растительная диета с ограничением жиров, яиц, стручковых овощей, соли, жидкости.

УШЕРА СИНДРОМ. Наследственная семейная тугоухость в сочетании с пигментным ретинитом.

ФОВИНКЕЛЯ СИНДРОМ. Сочетание непрогрессирующей нейросенсорной тугоухости с типичной уродующей кератодермией. Редко встречается семейное заболевание. Чаще болеют женщины. Заболевание включает диффузную ладонную и подошвенную кератодермию, звездчатый кератоз тыльных поверхностей рук и ног, контрактуры или отсутствие пальцев.

ФРАНЧЕСКЕТТИ—ЦВАЛЕНА СИНДРОМ (БЕРРИ СИНДРОМ, ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ДИЗОСТОЗ). Порок эмбрионального развития, выражающийся в антимонолоидном разрезе глаз и колобоме века, чаще нижнего, гипоплазии лицевого скелета, наружного и реже среднего и внутреннего уха, макростомии, открытым прикусом, «готическом» небе, наличии слепого свищевого хода между углом рта и уха, единичном росте волос на голове и других аномалиях развития. В отношении патологии уха возможны пластические и слухоулучшающие операции (при сохранности внутреннего уха).

ФРЕЯ СИНДРОМ—покраснение и усиленное потоотделение, наблюдающееся на одной стороне лица при жевании в результате паротидэктомии с пересечением лицевого нерва.

Лечение. Перерезка барабанного сплетения. При безуспешной операции—местное применение скополамина (0,05% раствор).

ФРОНТОМЕТАФИЗАРНОЙ ДИСПЛАЗИИ СИНДРОМ. Кондуктивная или смешанная тугоухость в сочетании с краaniumотубулярной дисплазией и гиперостозом. Большие экзостозы супраорбитального края глазницы, отсутствие лобных пазух, недоразвитие нижней челюсти, сколиоз, гиперостоз трубчатых костей, ненормальное развитие зубов, гирсутизм.

ХЕЕРФОРДА СИНДРОМ. Увеопаротидная лихорадка. Сочетание плотной инфильтрации обеих околушных желез, иридоциклита (увеита) и небольшого повышения температуры с параличом одного или нескольких черепных нервов, чаще всего лицевого (по периферическому типу), а также преддверно-улиткового, блуждающего и зрительного. Поскольку синдром встречается в ряде случаев при болезни Бенье—Бека—Шауманна (см.), некоторые авторы идентифицируют его с саркондозом.

Лечение. Назначают кортикостероиды в течение длительного времени. Прогноз в отношении функции лицевого нерва чаще благоприятный (спонтанное излечение в 80% случаев). При отсутствии восстановления функции лицевого нерва показана его декомпрессия.

ШУМ В УШАХ — частый симптом заболеваний уха. Встречается у 70% больных с заболеванием ушей, ухудшает слух, является причиной нервных расстройств, часто понижает работоспособность. Шум в ушах может быть кратковременным или продолжается длительное время, иногда он бывает постоянным. Интенсивность его также различна, чаще он усиливается в тихой обстановке. Характер шума чрезвычайно разнообразен: одни больные сравнивают его с шумом леса, морского прибоя, другие — с шумом телеграфных проводов, стрекотанием кузнечиков в поле и т. д.

Шум в ушах может появиться при заболеваниях любого участка слухового органа: наружного уха (например, серная пробка), среднего уха (различного рода отиты), внутреннего уха (невриты, заболевания улитки) и при центральных слуховых расстройствах. Особенно нестерпимым, постоянным шум бывает при отосклерозе.

Частота шума в ушах при различных заболеваниях органа слуха иллюстрируется следующими цифрами: при отосклерозе — у 80—85% больных, при кохлеарном неврите — у 80%, при остром и хроническом средних отитах — у 60—65%, при неврите слухового нерва — у 55%, при болезни Меньера — у 40—45% больных.

Обычно различают субъективные и объективные шумы в ушах.

Субъективные ушные шумы. Под субъективным (не вибраторным) шумом понимают звуковые ощущения, возникающие в результате какого-либо воздействия на периферический или центральный отрезок слухового анализатора. К субъективным шумам относят шумы при интоксикации, опухолях, сдавливающих слуховую нерв, при внезапном и сильном воздействии звуковой волны.

Особый интерес представляют шумы при полном выпадении слуховой функции или после оперативного удаления улитки, перерезки VIII пары черепных нервов. Они возникают вследствие поступлений в кору головного мозга постоянных импульсов со стороны VIII пары черепных нервов, где вслед за перерезкой его или поражением улитки наступают дегенеративные явления.

Этиология субъективных ушных шумов весьма разнообразна. Ушные шумы могут быть связаны с раздражением в результате воспалительных и дегенеративных изменений окончаний слухового нерва (действие токсинов, звуков, изменения внутрилабиринтного давления, опухоли слухового нерва и т. д.). Некоторые авторы придают большое значение состоянию вегетативной нервной системы. Ушной шум нередко наблюдается при мигрени, неврастении, других неврозах как проявление вазовегетативных нарушений. Наряду с головной болью, головокружением, нарушением зрения он входит в синдром поражения звездчатого симпатического узла (Барре — Льеу синдром).

Одни авторы полагают, что сосудистые нарушения вагосимпатического происхождения, вызывающие ушной шум, обусловлены эндокринными или обменными расстройствами, другие авторы ставят происхождение ушных шумов в зависимость от центральной нервной системы — раздражения сетчатого образования головного мозга.

Gelle различал по происхождению следующие шумы: механические, сосудистые, нервные, инфекционные, или токсические. Урбанчич (1884) выделял ушные шумы лабиринтные (связанные с патологией внутреннего уха), нервные (вследствие раздражения волокон слухового нерва) и рефлекторные.

Наиболее полной классификацией субъективных ушных шумов является классификация Эткинсона (1944), несколько измененная Г. С. Циммерманом (1960).

Экзогенные факторы: травма; химические факторы, в том числе медицинские (свинец, мышьяк, хинин, салициловые препараты, стрептомицин); инфекции (грипп, сифилис, тифы); закрытие слуховой трубы, серные пробки, воспалительные заболевания уха, отосклероз; рефлекторные.

Эндогенные факторы: нарушение обмена веществ (сахарный диабет, авитаминоз и др.), гормональные нарушения (климакс, заболевания щитовидной железы); заболевания крови, сосудов, изменения артериального, спинномозгового давления (атеросклероз, гипертоническая болезнь, опухоли мозга), аллергическое состояние, дистрофия слухового нерва, болезнь Меньера.

В этиологии субъективных ушных шумов большую роль играют нарушения кровообращения.

Объективные ушные шумы. Под объективным (вибраторным) ушным шумом понимают такое состояние, когда у больных в ухе или в окружности его действительно появился шум. Обычно существующий шум, ранее невоспринимаемый, становится слышимым.

Такие ушные шумы могут быть обусловлены сокращением мышц, расположенных в ухе или близко к нему (мышц мягкого неба). Эти шумы, обычно настолько громки, что они могут выслушиваться на расстоянии 0,5—1 м от больного. Такие шумы встречаются редко.

Другой наиболее частой причиной ушных шумов являются сосудистые шумы, которые возникают от вибрации стенок кровеносных сосудов. Вблизи органа слуха расположены крупные кровеносные сосуды (внутренняя сонная артерия, яремная вена, сосуды мозга и т. д.). Эти сосудистые шумы являются физиологическими, они существуют у всех людей, но обычно не воспринимаются, так как человек еще в период утробной жизни адаптируется к ним. Шумы становятся слышимыми в результате изменений условий резонанса в ухе или улучшения костной проводимости. Такие же шумы могут появиться при вновь развившихся расширенных сосудах. Это бывает при опухолях шеи, головы, близко расположенных к уху, или при аневризме больших сосудов. Наконец, шум в ушах может появиться при органических изменениях стенок слухового прохода, при атеросклерозе, а также при повышении АД, анемии.

Лечение. Ушные шумы, вызванные нерезкими, большей частью функциональными нарушениями, иногда исчезают без всякого лечения. Большое значение имеет правильный режим жизни и труда (нормальное питание, сон, прогулки на свежем воздухе, занятия спортом, отказ от курения и употребления алкогольных напитков, физическая и умственная работа без перенапряжения, работа в условиях, не связанных с постоянным шумом, и т. д.).

При установленной этиологии ушного шума проводится лечение основного заболевания (отосклероза, кохлеарного неврита, болезни Меньера, воспалительных заболеваний уха, гипертонической болезни).

Назначают резерпин, мепротан (мепробамат), витамин А, препараты брома (*Natrii bromidi* 2 г; *Coffeini patrio-benzoatis* 0,4 г; *Aq. destill.* 200 мл. По 1 столовой ложке 3 раза в день), препараты, воздействующие на вегетативную нервную систему, комплекс витаминов В с никотиновой кислотой. Из физиотерапевтических методов показаны токи д'Арсонваля, электрофорез (по типу шейного воротника) брома, йодида калия, хлорида кальция; применяют также инъекции в мягкие ткани сосцевидного отростка сосудорасширяющих средств и поднадкостничные инъекции в области сосцевидных отростков (*Sol. Natrii nitritis* 1—2% по 1 мл). Удовлетворительные результаты дают введение новокаина, ксилокаина в барабанную полость при ганглионитах барабанного нервного сплетения, блокада барабанного сплетения, звездчатого узла.

В ряде случаев эффективно курсовое лечение внутрисосудовой новокаиновой блокадой.

В более тяжелых случаях (мучительные шумы, не поддающиеся консервативному лечению) проводят шейную вагосимпатическую блокаду или эндуральное хирургическое вмешательство (перерезка барабанного сплетения или барабанной струны). Если и это не помогает, то приходится прибегать к более сложным операциям — аппликации кристалликов поваренной соли на область круглого окна, озвучиванию ультразвуком круглого окна, эндолимфатическому шунтированию и даже тотальной лабиринтэктомию.

При ототических шумах, вызванных аневризмами сосудов, показана соответствующая терапия. При ушных шумах, обусловленных судорожными сокращениями мышц слуховых труб, хорошо влияет массаж шеи между сосцевидным отростком и восходящей ветвью нижней челюсти, применяют физиотерапевтические методы лечения.

ЭКЗЕМА НАРУЖНОГО УХА (ECZEMA) наблюдается чаще в области заушной складки и входа в наружный слуховой проход. Но поражение может распространяться на кожу всего наружного слухового прохода и даже барабанную перепонку. В большинстве случаев экзема наружного уха бывает первичным поражением, реже она переходит на ухо с кожи окружающей области.

Этиология. Общие заболевания (сахарный диабет, подагра, рахит, экссудативный диатез и др.), раздражающие местные медикаментозные воздействия у аллергизированных лиц, раздражение кожи при хроническом гнойном среднем отите и т. д.

Острая экзема обычно поражает поверхностный слой кожи всего наружного уха. Переход в хроническую форму с поражением кожи в глубину наблюдается довольно часто.

Сухая форма экземы (с шелушением) встречается чаще у взрослых, мокнущая форма — у детей.

Симптомы. Острая экзема проявляется гиперемией и набуханием кожи с сужением наружного слухового прохода, сильного, часто невыносимого зуда. Болевые ощущения незначительны. Появляются пузырьки с серозной жидкостью, иногда нагнаивающиеся. После их вскрытия кожа мокнет, а затем сошедшие выделения образуют серовато-желтые корочки. Мокнутую кожу и образованию корочек способствуют расчесы из-за сильного зуда. После отхождения корочек нередко наблюдается шелушение. Иногда в связи с внедрением инфекции заболевание осложняется ограниченным или диффузным воспалением наружного слухового прохода. Наблюдаются рецидивы, переход в хроническую форму (при несвоевременном и неправильном лечении).

При хронической экземе кожа утолщена, суха, шелушится. Имеются серозно-гнойные выделения, корочки, расчесы, трещины в окружности отверстия слухового прохода. Слуховой проход сужен, иногда заполнен чешуйками. Беспокоит главным образом зуд. Течение часто упорное.

Диагноз ставят на основании анамнеза и описанных симптомов. При острой форме следует исключить аллергическую реакцию, иногда возникающую вследствие применения косметических средств. Наличие высыпаний на коже, эозинофилии в крови и т. д., а также положительный результат противоаллергического лечения позволяют уточнить характер поражения. В отличие от рожистого воспаления температура остается в пределах нормы, отсутствует четко очерченное поражение кожи, отмечается характерный для экземы зуд.

Лечение. Прежде всего проводится лечение основного, причинного заболевания. К местным мероприятиям относятся: очистка кожи эфиром или спиртом. Применение воды, ухудшающей течение, противопоказано. Зуд уменьшается при применении 1,5% раствора бриллиантового зеленого. При образовании пузырей полезны примочки из боровской жидкости, 5% раствора резорцина. Корки перед удалением обильно смазывают стерильным растительным маслом или борным вазелином. Затем применяют 2% желтую ртутную мазь, цинко-салициловую пасту, окситетра-

циклиновую мазь, 5% левомицетиновую эмульсию, 1% полимиксиновую эмульсию, преднизолоновую мазь, 2,5% пасту сульфена и т. п.

При мокнущей экземе применяют смазывание 2% раствором нитрата серебра, 5% белой ртутной мастью. При нахождении синегнойной палочки применяют полимиксин М.

Медикаментозное лечение следует сочетать с физиотерапией (ультрафиолетовое облучение в субэритемных дозах, УВЧ).

При хронической экземе применяют те же физические методы лечения, при отсутствии их эффективности — лучи Букки, а в особенно упорных случаях — рентгенотерапию (в противовоспалительных дозах).

ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА. Гранулематозная фаза болезни Хенда — Шюллера — Крисчена. Появление гистиоцитоза (ретикулоэндотелиоза). Некоторые авторы рассматривают эозинофильную гранулему как опухоль. Заболевание сравнительно редкое. Эозинофильная гранулема протекает как очаговый остеолитический процесс в кости с предпочтительной локализацией в своде черепа (чаще лобной кости), ребрах, длинных трубчатых костях, тазу. Височная кость одна или с другими очагами — излюбленная локализация гранулесмы. Заболевание встречается в любом возрасте, но преимущественно у детей и молодых лиц. При солитарном поражении прогноз хороший (возможен фиброз со спонтанным излечением), однако наблюдается и переход в злокачественный гистиоцитоз. При множественном поражении прогноз плохой. Течение заболевания — как при хроническом гнойном среднем отите (гноеотечение из уха, грануляции или полип в наружном слуховом проходе, иногда боль в ухе, нередко парез лицевого нерва). Наблюдается отечность позади ушной раковины или (реже) спереди и сверху, редко — свищ. При инфильтративном поражении капсулы, эндоста лабиринта — симптомы поражения внутреннего уха. При рентгенологическом исследовании — костный дефект без реактивного склероза в сосцевидном отростке или чаще височной кости. Иногда дефект пальпируется через отечные ткани. При распространенном процессе возможна деструкция всей пирамиды височной кости с симптомами поражения черепных нервов.

Диагноз ставят при помощи биопсии (из сосцевидного отростка). При гистологическом исследовании констатируется ретикулярная грануляционная ткань с выраженной инфильтрацией эозинофильными гранулоцитами и кое-где — гигантскими клетками Штернберга, очаги некроза.

Лечение состоит в проведении общеполостной операции, во время которой обычно обнаруживается желто-коричневая масса с обнажением твердой мозговой оболочки, сигмовидного синуса, лицевого нерва. После операции проводится лучевая терапия [в суммарной дозе до 40 Гр (1 рад-0,01 Гр)] и лечение кортикостероидами.

ЭННЕБЕРА ФИСТУЛЬНЫЙ СИМПТОМ. Впервые описан при интактной барабанной перепонке у больных с врожденным сифилисом. Выявляется при проведении прессорной пробы. Встречается и у больных с эпизодическим головокружением не сифилитической этиологии. Предполагаемый механизм — вестибулофиброз или спайки между внутренней поверхностью пластинки стремени и перепончатым лабиринтом.

ЭПИТИМПАНИТ см. *Отит средний гнойный хронический.*

ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОТОГЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Внутричерепные осложнения могут возникать как при острых, так и при хронических гнойных средних отитах. Как правило, причиной осложнений бывает гнойное воспаление среднего уха, однако имеются наблюдения, когда виновным оказывался негнойный средний отит без прорыва барабанной перепонки. При остром воспалительном процессе внутричерепные осложнения чаще всего возникают лишь после мастоидита.

При хронических гнойных средних отитах внутричерепные осложнения возникают значительно чаще, чем при остром воспалении среднего уха. Наблюдаются они главным образом при хронических эпитимпанитах и мезо-эпитимпанитах, особенно осложненных холестеатомой. Все же изредка описываются осложнения и при хронических мезотимпанитах.

Распространение инфекции из полостей среднего уха на мозг, его оболочки и венозные пазухи твердой мозговой оболочки происходит: 1) контактным путем (чаще всего) и 2) по сосудистым путям (главным образом венозным, но иногда артериальным и лимфатическим).

При контактном пути распространения инфекции (преимущественно при хронических гнойных средних отитах) в результате постепенного разрушения костных стенок барабанной полости и сосцевидного отростка (главным образом крыши и внутренней стенки сосцевидного отростка в области сигмовидной борозды), а также лабиринта, когда воспалительный очаг начинает непосредственно соприкасаться с оболочками мозга (средней и задней черепных ямок), воспалительный процесс может ограничиваться в течение некоторого времени наружной поверхностью твердой мозговой оболочки. В других случаях он распространяется глубже и переходит на паутинную и мягкую оболочки мозга и даже на вещество мозга.

При проникновении инфекции в сигмовидный синус обычно развивается сепсис.

Возбудителями внутричерепных отогенных осложнений чаще всего являются стрептококки, затем стафилококки, пневмококки, реже кишечная палочка, протей, анаэробы и т. д.

К внутричерепным отогенным осложнениям относятся экстрадуральный абсцесс, субдуральный абсцесс, тромбофлебит сигмовидной, значительно реже пещеристой пазухи и сепсис, гнойный лептоменингит, абсцесс мозга и мозжечка, арахноидит (серозный менингит).

Профилактика. К мерам, предупреждающим развитие внутричерепных осложнений, относится своевременное, правильное и систематическое лечение острого и хронического среднего отита. При недоброкачественном течении хронического гнойного отита (образование холестеатомы, грануляций, полипов) наилучшим является оперативный метод лечения.

Операция на ухе производится по типу тимпанопластики (при отсутствии выраженного неврита слухового нерва) или как обычная общеполостная операция среднего уха.

АБСЦЕСС ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЙ (НАРУЖНЫЙ ПАХИМЕНИНГИТ) [ABSCESSUS EXTRADURALIS (PACHYMENINGITIS EXTERNA)]. Наружный пахименингит — наименее опасное внутричерепное осложнение, но в то же время он может явиться промежуточным звеном в развитии других более тяжелых осложнений. Наружный пахименингит возникает как при остром среднем отите, осложненном мастоидитом, так и при обострении хронического гнойного среднего отита, особенно если последний сопровождается холестеатомой. Чаще это осложнение наступает при остром отите.

Обычно процесс локализуется при этом в задней черепной ямке, непосредственно вблизи сигмовидной пазухи (так называемый перисинуозный абсцесс) или реже в средней черепной ямке, в области крыши барабанной полости и пещеры сосцевидного отростка.

Значительно реже встречается глубокая локализация экстрадурального абсцесса на передней или задней поверхности пирамиды височной кости у ее верхушки. Экстрадуральный абсцесс имеет обычно ограниченное протяжение. Лишь очень редко наблюдается распространенный процесс, вовлекающий одновременно мозговую оболочку в средней и задней черепных ямках.

Патологическая анатомия. Воспалительные изменения твердой

мозговой оболочки в зависимости от давности процесса очень варьируют — от изменений в окраске и образования грануляций на наружном листке (наружный пахименингит) вплоть до некроза и образования свища. Собственно экстрадуральный абсцесс возникает при скоплении гноя, отслаивающего твердую мозговую оболочку от кости.

Симптомы и течение. Экстрадуральный абсцесс обычно протекает бессимптомно или маскируется клинической картиной мастоидита или обострения хронического среднего отита. Иногда все же имеются симптомы, позволяющие предположить это заболевание. К ним относятся резкая головная боль на стороне больного уха, преимущественно ночью, болезненность и пастозность, иногда флюктуация по заднему краю сосцевидного отростка, обильные пульсирующие гнойные выделения в поздней стадии острого отита или при хроническом гнойном отите. Боль иногда иррадирует в лоб, глазницу, зубы, что бывает при глубокой локализации абсцесса, в области вершины пирамиды. Подозрительным на экстрадуральный абсцесс является усиление головной боли при одновременном уменьшении гнойного отделяемого из уха и уменьшение ее при увеличении гноетечения. Редко наблюдаются изменения глазного дна (застойные соски зрительных нервов), которые могут сочетаться с заторможенностью, тошнотой или рвотой, брадикардией. При этом возникает предположение об образовании абсцесса мозга, еще более обоснованное, если присоединяются очаговые симптомы, очень редкие при неосложненном экстрадуральном абсцессе.

Диагноз. Чаще всего вследствие отсутствия или малой выраженности симптомов экстрадуральный абсцесс rozpoзнается во время операции на ухе. Однако, когда имеется сочетание сильной, односторонней головной боли с обильным пульсирующим гноетечением из уха и наличие указанных выше симптомов со стороны сосцевидного отростка, можно поставить правильный диагноз и до операции.

Если операция своевременно не произведена, то, как правило, развиваются другие, более тяжелые внутричерепные осложнения — тромбоз синусов, абсцессы мозга и сепсис, гнойный менингит, субдуральный или мозговой абсцесс.

Лечение. Операция на ухе простая или обширная в зависимости от формы воспаления среднего уха, широкого обнажение твердой мозговой оболочки задней или средней черепной ямки. Оболочка обнажается в пределах здоровой на вид ткани. При отсутствии септических явлений пункция обнаженной сигмовидной пазухи не производится.

При выраженных менингеальных явлениях антибиотики назначают в соответствии с антибиотикограммой (пенициллин по 500 000 ЕД 6 раз в сутки; стрептомицин по 250 000 ЕД 2 раза в сутки и т. д.).

АБСЦЕСС СУБДУРАЛЬНЫЙ (ВНУТРЕННИЙ ПАХИМЕНИНГИТ) (ABSCCESS SUBDURALIS; PACHYMENINGITIS INTERNA) — наиболее редкое отогенное осложнение, возникающее преимущественно при хроническом гнойном среднем отите. Чаще всего абсцесс возникает в средней черепной ямке, но встречается и в других областях. Очень редкая локализация в противоположном больному уху полушарии обусловлена метастатическим заносом инфекции. Таким же путем возникают и множественные субдуральные абсцессы. Воспалительный процесс может развиваться по типу внутреннего пахименингита без нагноения, но чаще имеет место скопление гноя под твердой мозговой оболочкой. Заболеванию, как правило, предшествует экстрадуральный процесс. Субдуральный абсцесс возникает вследствие прорыва гноя через твердую мозговую оболочку или распространения инфекции по сосудам. Обычно в области поражения в воспалительный процесс вовлекаются все оболочки мозга и поверхность мозговых извилин. Гной, разрушая мягкую и паутинную оболочки, скапливается в бороздах коры головного мозга и обычно расплавляет поверхностный слой коры. При большом

скопления гноя он сдавливает мозг, а иногда даже смещает противоположное полушарие мозга. Исключительно редко наблюдается прорыв гноя через твердую мозговую оболочку и кость в полости среднего уха и даже под кожу.

Симптомы и течение. Начинаясь высокой температурой (до 38—39° С), клиническая картина абсцесса характеризуется преимущественной выраженностью то мозговых, то менингеальных симптомов. Часты очаговые симптомы вследствие сдавления или отека коры головного мозга.

Диагноз. Указанные обстоятельства наряду с очень частым сочетанием субдурального абсцесса с другими внутричерепными осложнениями объясняют исключительную трудность диагностики абсцесса, который, как правило, распознается на операции или при патологоанатомическом вскрытии. Подозрительным на субдуральный абсцесс может иногда быть сочетание выраженных менингеальных симптомов при незначительных изменениях в спинномозговой жидкости.

Лечение состоит в соответствующей операции на височной кости (если она не была ранее произведена) и опорожнении абсцесса с полным его дренированием. В послеоперационном периоде назначают антибиотики в соответствии с антибиотикограммой (пенициллин по 500 000 ЕД 6 раз в сутки; стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки; нистатин по 250 000 ЕД 6 раз в сутки—при длительном лечении антибиотиками) и сульфаниламиды (иорсульфазол по 4—6 г/сут). Антибиотики вводят как в/м, так и местно. Для борьбы с токсикозом вводят достаточные количества жидкости с учетом электролитного баланса и осмотического давления (обильное питье, полиионные растворы). Одновременно проводят дегидратацию путем назначения диуретиков (фуросемид, или лазикс, диакарб и др.).

АБСЦЕСС БОЛЬШОГО МОЗГА И МОЗЖЕЧКА (ABSCCESSUS CEREBRI ET CEREBELLI). Большинство абсцессов мозга располагается в белом веществе височной доли большого мозга или в мозжечке, т. е. по соседству с пораженной височной костью. Значительно реже встречаются абсцессы в теменной, затылочной, лобной доле, в области моста, ножки мозга, продолговатом и даже спинном мозге и на стороне, противоположной больному уху (контралатеральные абсцессы).

Этиология и патогенез. Абсцесс мозга встречается в 4—5 раз чаще при хроническом гнойном воспалении среднего уха, чем при остром.

При остром воспалении среднего уха абсцесс мозга может возникнуть и без прободения барабанной перепонки (при негнойном процессе) и даже выявиться после клинического излечения острого среднего отита, при нормальной отоскопической картине. Такие наблюдения очень редки.

При хронических гнойных средних отитах абсцесс мозга возникает в преобладающем большинстве случаев при эпитимпанитах и мезоэпитимпанитах, особенно осложненных холестеатомой. Однако описаны случаи абсцесса мозга и при мезотимпанитах.

Чаще всего в гной из абсцесса находят различные виды стрептококка, стафилококк, диплококк, кишечную палочку, анаэробы, протей и т. д. Нередко имеется смешанная флора. Флора, выявленная в гное из абсцесса, не всегда идентична обнаруживаемой в выделениях из уха, что объясняется присоединением к микробу, вызвавшему воспаление уха, других патогенных возбудителей. Факторами, способствующими возникновению абсцесса мозга, являются понижение сопротивляемости организма вследствие общих инфекционных заболеваний, травма черепа, особенности строения височной кости (чрезмерная пневматизация, особенно пирамиды височной кости, предлежащие сигмовидного синуса, низкое положение средней черепной ямки и т. д.).

Пути распространения инфекции из височной кости в мозг различны. При абсцессе височной доли мозга чаще всего отмечается контактный

путь инфекции, при котором имеются те или иные изменения, вплоть до разрушения крыши полостей среднего уха (барабанной полости или пещеры). Инфекция может распространиться гематогенным путем в результате тромбоза небольших венозных сосудов крыши барабанной полости или, очень редко, тромбоза пазух твердой мозговой оболочки (поперечной, пещеристой, верхней каменной).

Наконец, нельзя исключить возможность распространения инфекции по преформированным путям — через дегисценции (врожденные дефекты крыши барабанной полости) или швы. Впрочем, значительное утолщение твердой мозговой оболочки и слизистой оболочки в сочетании со скудостью сосудистых связей в указанных местах делают последнюю возможность скорее теоретической.

При абсцессе мозжечка инфекция распространяется преимущественно из пораженного лабиринта (при хронических гнойных средних отитах) или из тромбированной поперечной (сигмовидной пазухи). При гнойном лабиринте инфекция может проникнуть в мозжечок после разрушения костного лабиринта (чаще всего задний полукружный канал) по перилабиринтным клеткам (контактный путь) или по преформированным путям (водопроводы преддверия и улитки и внутренний слуховой проход).

Абсцессы более редких локализаций в отдаленных от первичного очага поражения в височной кости областях мозга обычно возникают в результате тромбоза поперечной пазухи. Дальнейшее распространение инфекции может быть либо контактным, либо при помощи ретроградного продвижения тромбов по мелким венам мозга, либо путем метастазирования. Таким способом возникают отогенные абсцессы в лобной, теменной и затылочных долях, а также множественные и контралатеральные абсцессы.

При распространении инфекции из височной кости в полость черепа наружный листок твердой мозговой оболочки, отличающийся плотностью и богатым кровоснабжением, оказывается очень часто трудно преодолимым барьером. В связи с этим в большинстве случаев процесс ограничивается развитием экстрадурального абсцесса и пахименингита. Реже экстрадуральный абсцесс является этапом развития абсцесса мозга.

Сращения внутреннего листка твердой мозговой оболочки с мягкой и паутинной оболочкой и последних с веществом мозга препятствуют распространению инфекции в подпаутинном пространстве и предупреждают развитие разлитого лептоменингита. Те же сращения, особенно при их васкуляризации, благоприятствуют распространению инфекции в вещество мозга.

Наиболее частый путь проникновения инфекции в мозг — венозный (ретроградное распространение инфекции путем тромбообразования) или периваскулярный (по лимфатическим пространствам, окружающим вены мягкой мозговой оболочки). Распространение инфекции в мозг по ходу артерий происходит весьма редко. При этом наблюдается тромбоз артерий с заносом инфицированного эмбола в белое вещество мозга.

Внедрение гнойной инфекции в мозг не всегда ведет к образованию абсцесса. Последний возникает чаще всего при снижении иммунологических реакций макроорганизма.

Патологическая анатомия. Непосредственно к полости абсцесса, выполненной гноем, прилежит зона мозговой ткани с резко выраженной экссудацией, представленной в ранней стадии богато васкуляризованной соединительной тканью и многочисленными клетками — лейкоцитами, фибробластами и особенно зернистыми шариками, в более поздних стадиях имеются лимфоциты, плазматические клетки, зернистые шары отсутствуют. В петлях сети аргирофильных волокон находятся гистиоциты. В этой зоне обычно имеются бактерии. Кнаружи от этой зоны расположен более плотный коллагеновый слой, образованный соединительнотканью волокнами. Чем сильнее выражен этот слой, тем

больше развита капсула абсцесса. К коллагеновому слою прилегает зона энцефалита или отека, в которой видны периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов и плазматических клеток, небольшие кровоизлияния, пролиферативно-дегенеративные изменения микроглии. Следует подчеркнуть, что такое отчетливое чередование зон или слоев с выраженной капсулой представлено при затяжном течении абсцесса. При остро протекающем абсцессе распадающаяся, некротическая мозговая ткань непосредственно переходит в зону энцефалита.

В большинстве отогенных абсцессов мозга, особенно мозжечка, капсула плохо или совсем не выражена. Даже хорошо выраженная, плотная капсула лишь временно задерживает развитие воспалительного процесса. Обычно при обострении процесса в ухе происходит прорыв капсулы.

Симптомы и клиническое течение. Симптомы, наблюдающиеся при абсцессе большого мозга и мозжечка, разнообразны и варьируются в зависимости от локализации абсцесса, реакции окружающей мозговой ткани, внутричерепного давления и т. д. Они могут быть подразделены на общинфекционные, общемозговые, очаговые и отдаленные. В течении абсцесса принято различать начальную, скрытую (латентную), явную и конечную (терминальную) стадии. Очаговые симптомы абсцесса выявляются в явной стадии. Однако чаще всего начальная стадия проходит незамеченной, явная стадия иногда отсутствует. Вследствие этого абсцесс мозга rozpoznается порой с большим опозданием, иногда лишь на операционном столе или патологоанатомическом исследовании.

К общинфекционным симптомам относятся страдальческое выражение лица (в более поздних стадиях), похудание, запор, сухой, обложенный язык, понижение или отсутствие аппетита. Гораздо реже наблюдается повышенный аппетит (булимия). Как правило, СОЭ повышена при неосложненных абсцессах (без сопутствующего менингита или сепсиса), лейкоцитоз умеренный, формула белой крови мало изменена. Температура тела при неосложненных абсцессах обычно нормальная или субфебрильная, выраженные повышения температуры эпизодичны и непостоянны.

Из общемозговых симптомов наиболее постоянным является головная боль. Она бывает иногда невыносимой (при значительном повышении внутричерепного давления). Головная боль часто имеет диффузный характер, но может быть и локализованной, на стороне абсцесса, причем при абсцессе височной доли в лобно- или теменно-височной области, а при абсцессе мозжечка чаще в области затылка или лба.

Часто, особенно при абсцессе мозжечка, наблюдается рвота. Характерна рвота «фонтаном», возникающая внезапно и вне связи с приемом пищи без предшествующей тошноты.

Нередко, преимущественно в явной стадии, отмечается брадикардия. Изменения глазного дна (застойные соски) наблюдаются почти у половины больных и обычно сочетаются с другими выраженными общемозговыми или очаговыми симптомами. Менингеальные симптомы часты, они могут быть и при неосложненных абсцессах головного мозга.

В спинномозговой жидкости при неосложненных абсцессах отмечается умеренное повышение количества белка, иногда незначительный плеоцитоз.

Оглушенность, заторможенность, повышенная сонливость, апатия — обычно сопутствуют явной стадии. Из других нарушений психики встречаются изменения характера, интеллекта, патологическая рассеянность и забывчивость. Больные неохотно и не сразу отвечают на вопросы, проявляя безучастное отношение ко всему окружающему. Очень редко отмечаются острый психоз, систематизированный бред и другие тяжелые психические нарушения.

При абсцессах лобной доли мозга нередко отмечается немотивированная эйфория и чрезмерная болтливость больных.

Очаговые симптомы при абсцессе височной доли в виде сенсорно-амнестической афазии бывают выражены лишь при левосторонней локализации (у правшей). Значительно менее частым симптомом абсцесса височной доли является гемипарез (главным образом гомонимная с выпадением обеих правых или левых половин зрения), однако провести соответствующее исследование удается очень редко.

Из очаговых симптомов при абсцессе мозжечка следует отметить спонтанный нистагм, чаще направленный в сторону абсцесса. Подобное направление нистагма становится особенно диагностически ценным при исключении лабиринта больного уха. К очаговым симптомам относятся также промахивание при пальце-носовой и указательной пробах, адiadoхокинез, статико-кинетические нарушения в виде отклонения в сторону или падения при пробе Ромберга и ходьбе (последние нарушения у большинства больных вследствие тяжести состояния не могут быть выявлены). Ценными симптомами являются расстройства мышечного тонуса на стороне абсцесса, а также иногда наблюдающееся расстройство речи в виде дизартрии.

Так называемые очаговые симптомы абсцесса мозжечка по существу являются симптомами поражения вестибулярной системы главным образом в области моста и продолговатого мозга.

Парезы конечностей при абсцессе мозжечка встречаются относительно редко и бывают на стороне абсцесса. Парезы черепных нервов (глазодвигательного, тройничного, отводящего, лицевого по периферическому типу) чаще встречаются при осложненных абсцессах мозжечка.

Очаговые симптомы при абсцессах мозжечка чаще всего не выражены или выявляются поздно. При абсцессах правой височной доли, теменной, затылочной и других редких локализаций очаговые симптомы чаще всего отсутствуют.

Отдаленные симптомы абсцесса височной доли мозга обусловлены передачей давления на отдаленные от абсцесса области большого мозга, мозжечка, продолговатого мозга и т. д. или распространением на них отека, энцефалита. У ряда больных отмечаются симптомы поражения пирамидного пути (парезы и параличи конечностей на противоположной стороне, нарушение чувствительности, патологические рефлексы), иногда приступы джексоновской эпилепсии, нередко парезы или параличи черепных нервов (глазодвигательного, лицевого по центральному типу, отводящего, тройничного, подъязычного, реже других нервов).

В течение абсцесса мозга у большинства больных начальная стадия в виде кратковременного повышения температуры, познабливания, нерезкой головной боли, тошноты не вызывает подозрения. Она чаще всего расценивается как обострение процесса в ухе, а порой даже не привлекает внимания ни больного, ни врача. Затем следует более или менее длительный период (латентная стадия)—иногда (но редко) до года и больше, когда характерные симптомы не выражены, а те или иные симптомы (чаще всего периодическая, нерезкая головная боль) связываются с основным процессом в ухе. Переход в явную стадию возникает при значительном распространении абсцесса или зоны энцефалита с отеком и набуханием мозга, ведущим к повышению внутричерепного давления. Появляются общемозговые симптомы, но очаговые симптомы выражены далеко не всегда. Иногда явная стадия настолько быстро переходит в терминальную, что больного именно в этом состоянии госпитализируют и оперируют.

Конечная стадия является следствием прогрессирующего энцефалита или отека мозга и повышения внутричерепного давления со сдавлением и смещением стволоточной части мозга, вследствие чего возникает паралич дыхательного центра. В ряде случаев конечная стадия наступает при прорыве абсцесса в желудочки или субарахноидальное пространство.

Развивающийся при этом менингит имеет бурное течение и может за короткое время (12—24 ч) привести к смерти.

Диагноз. Описанная клиническая картина объясняет трудность диагностики при отсутствии очаговых симптомов. При неосложненном (менингитом или сепсисом) абсцессе предположительный диагноз вполне обоснован общим тяжелым состоянием больного при наличии гнойного процесса в ухе, нормальной или слегка повышенной температуре, резкой головной болью, брадикардией.

У больных с осложненными абсцессами клиническая картина менингита перекрывает симптомы абсцесса мозга, что крайне затрудняет диагноз. При наличии очаговых симптомов диагноз, естественно, не вызывает особых затруднений.

При обоснованном подозрении на отогенный абсцесс мозга диагноз ставят во время операции (иногда при этом выявляют характерные изменения твердой мозговой оболочки средней и задней черепных ямок или даже обнаруживают свищ, ведущий в полость абсцесса) с пункцией мозга (височной доли или мозжечка)..

При скрытом, «холодном» течении абсцесса (преимущественно в случаях хронического инкапсулированного абсцесса без выраженного повышения внутричерепного давления) часто успешно применяют — вспомогательные методы диагностики в виде пневмоэнцефалографии, вентрикулографии, церебральной ангиографии, электроэнцефалографии. Однако окончательный диагноз ставят на основании данных пункции мозга.

Лечение. При подозрении на абсцесс мозга производят операцию на височной кости — простую при остром среднем отите или общеполостную (радикальную) при хроническом гнойном среднем отите. Производят широкое обнажение твердой мозговой оболочки в средней или задней черепной ямке (иногда твердая мозговая оболочка оказывается обнаженной патологическим процессом, разрушившим прилежащую к оболочке кость) в зависимости от операционных находок и симптоматики. Если твердая мозговая оболочка не изменена, а также отсутствуют очаговые симптомы и резкое повышение внутричерепного давления, то от пункции мозга можно временно воздержаться и пристально следить в ближайшие дни за послеоперационной динамикой симптомов. В противном случае производят пункцию височной доли мозга или мозжечка. При выявлении абсцесса проводится хирургическое вмешательство.

Лечение абсцесса мозга может быть закрытым (ряд пункций с отсасыванием гноя и введением в его полость антибиотиков) и открытым (широкое раскрытие абсцесса после разреза твердой мозговой оболочки) с последующим дренированием полости. Оба метода используются отоларингами, причем лучшие результаты получены при открытом методе лечения, обеспечивающем лучший контроль над полостью абсцесса и лучшие условия оттока. Нейрохирурги, основываясь на опыте лечения травматических и метастатических (не отогенных) абсцессов мозга, предпочитают подход к абсцессу через неинфицированную область — через чешую височной кости (при абсцессе височной доли) или затылочную кость (при абсцессах мозжечка). При таком подходе не вскрываются пораженные полости среднего уха, что является безусловным недостатком метода. Кроме того, нейрохирурги нередко полностью удаляют абсцесс (вместе с капсулой, при ее наличии). Нейрохирургический метод лечения несомненно показан при отогенных множественных или контралатеральных абсцессах, при абсцессах, значительно отдаленных от первичного очага в ухе, и при отогенных абсцессах с хроническим течением и очень плотной капсулой. В преобладающем же большинстве случаев лучшим методом хирургического вмешательства является отоларингический открытый метод, при котором одновременно удаляют гнойный очаг в ухе и широко вскрывают полость мозгового абсцесса. В послеоперационном периоде проводят энергичное лечение

антибиотиками (пенициллин по 500 000 ЕД 6 раз в сутки, стрептомицин по 500 000 ЕД 2 раза в сутки, инстатин по 250 000 ЕД 6 раз в сутки при длительной даче антибиотиков, тетрациклин по 250 000 ЕД 4 раза в сутки, левомецитин 4—6 г/сут, олететрин 1—1,5 г/сут, сиграмицин 1—1,5 г/сут; цефопин 1—4 г/сут) в зависимости от антибиотикограммы и сульфаниламидами (иорсульфазол 6 г/сут), вводимыми как в/м и перорально, так и местно — в полость абсцесса; применяют дегидратационную терапию, производят переливания полиионных растворов плазмы. Больному обеспечивают тщательный уход, высококалорийное и витаминизированное питание (при необходимости искусственное питание), следят за физиологическими отправлениями организма.

Несмотря на успехи хирургического и консервативного лечения, смертность при отогенных абсцессах мозга еще относительно высока. В этом прежде всего повинна несвоевременная диагностика.

Профилактика — см. *Внутричерепные отогенные осложнения*.

АРАХНОИДИТ — патологический процесс в паутинной оболочке, выражающийся в ее утолщении или образовании спаек с мягкой мозговой оболочкой и образовании кист (псевдокист), выполненных светлой жидкостью. Наряду с фиброзной, адгезивной (слипчивой) и кистозной формами встречается смешанная. При риногениом арахноидите (см.), наблюдается также атрофическая форма.

Арахноидит может возникать на почве острого или чаще хронического гнойного среднего отита (в результате маловирулентных микробов или токсинов), а также при осложнениях гнойного среднего отита — лабиринтите, петрозите, синустромбозе, как следствие излеченных гнойного менингита или абсцессов мозга и, наконец, может сочетаться с негнойным отогенным энцефалитом. Отогенный арахноидит в большинстве случаев локализуется в задней черепной ямке и значительно реже в средней. Течение арахноидита может быть острым, подострым и хроническим.

Симптоматика арахноидита в задней черепной ямке зависит от характера процесса (спайки, киста), локализации, а также от сочетания арахноидита с гидроцефалией. Повышение внутричерепного давления при арахноидите может быть вызвано закрытием отверстий желудочков мозга (Люшка, Мажанди) за счет спаек, кист или как следствие раздражения мягких мозговых оболочек с гиперсекрецией ликвора (прежде всего в результате повышенной деятельности *plexus chorioideus*) и затруднением его абсорбции. При отсутствии резкого повышения внутричерепного давления арахноидит может длиться годами, с длительными ремиссиями. Нередко арахноидит протекает в виде арахноэнцефалита вследствие сопутствующих воспалительных изменений мозговой ткани и давления спаек, кист на мозг.

Острая форма арахноидита характеризуется главным образом симптомами повышения внутричерепного давления (резкая головная боль, преимущественно в области затылка, тошнота, рвота, головокружение, нередко застойные соски зрительных нервов, иногда брадикардия), пирамидные и очаговые симптомы часто отсутствуют или слабо выражены и непостоянны.

При подостром течении в неврологическом статусе на первый план выступают симптомы поражения задней черепной ямки (чаще всего мосто-мозжечкового пространства — боковой цистерны моста). Симптомы повышенного внутричерепного давления хотя и имеют место, но выражены меньше, а нередко почти и не определяются. Отмечаются парезы черепных нервов (V, VI, VII, VIII, реже IX и X и еще реже III и IV), чаще всего VIII пары, причем преобладают нарушения вестибулярной функции в сочетании с мозжечковыми симптомами. Наряду с неустойчивостью в позе Ромберга — отклонением или падением в сторону пораженного уха, шаткой походкой, нарушениями указательной и пальце-носовой проб, адиадохокinezом, непостоянным спонтанным нистагмом

(направленным в сторону больного уха или двусторонним)—отмечается частая дисгармоничность вестибулярных проб (например, выпадение калорической реакции при сохраненной вращательной). Иногда отмечается перемена направления нистагма, нистагм положения. Не все компоненты этого вестибуло-мозгового синдрома постоянны и четко выражены. Редки гомолатеральные пирамидные знаки и еще более редки гемипарезы конечностей. В ликворе изменения обычно сводятся к повышенному давлению, иногда слабо выраженному. Редко отмечается умеренный плеоцитоз или повышение содержания белка.

Весьма редко встречается арахноидит с другими локализациями в задней черепной ямке. Это изолированное поражение преддверно-улиткового нерва во внутреннем слуховом проходе, без явлений гипертензии, предпонтинный арахноидит и арахноидит полушарий мозжечка с нарушениями статики и скудными мозжечковыми симптомами, с поражением тройничного нерва (предпонтинная форма), предмозжечковый арахноидит (передней поверхности одной из долей мозжечка) с частичной мозжечковой симптоматикой, лабиринтными явлениями, невозбудимостью при калорической и пониженной возбудимостью при вращательной пробе, латеробульбарный арахноидит с гипертензией, мозжечковым синдромом и поражением IX, X, XI черепных нервов (гомолатеральным), арахноидит заднего рваного отверстия с поражением IX, X и XI черепных нервов.

При отогенной гидроцефалии задней черепной ямки преобладают симптомы повышенного внутричерепного давления, при нормальном ликворе или «разжижении» его (бедность белками) при окклюзии отверстий Люшка и Мажанди гипертензия сочетается с психическими нарушениями, вестибулярными расстройствами, иногда эпилептиформными приступами.

При общей гидроцефалии со скоплением большого количества ликвора внутричерепное давление быстро повышается, появляются застойные соски зрительных нервов, понижается острота зрения. Такие кризы постепенно стабилизируются (несмотря на желудочковые и люмбальные пункции) и, если вовлекается продолговатый мозг, больной погибает.

Для дифференциальной диагностики с абсцессом мозга (мозжечка), опухолью мозга имеют значение клиническое течение, данные исследования ликвора. Все виды пневмографии при выраженном повышении внутричерепного давления противопоказаны.

Лечение. Удаление инфекционного очага в височной кости. При скоплении большого количества ликвора в боковой цистерне эффективны пункция или разрез твердой мозговой оболочки. При неэффективности цистернальной пункции и дренажа цистерны предпринимается пункция боковых желудочков.

Консервативное лечение острого арахноидита или обострения хронического: в/м инъекции пенициллина (по 500 000 ЕД 4 раза в сутки), эритромицин (по 200 000 ЕД 4 раза в сутки), 40% раствор глюкозы и гексаметиленetetрамина—5 мл в/в (лечение проводят в течение недели). Витамины В₁, В₆, В₁₂ (20 инъекций). Иногда эффективна рентгенотерапия в противовоспалительных дозах.

МЕНИНГИТ ГНОЙНЫЙ ОТОГЕННЫЙ (ЛЕПТОМЕНИНГИТ) (LEP- TOMENINGITIS PURULENTA).

Этиология и патогенез. Гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки возникает в результате распространения инфекции в субарахноидальное пространство из полостей среднего и внутреннего уха или является следствием других внутричерепных осложнений (экстра-, субдуральный или мозговой абсцесс, тромбоз синусов пазухи).

Наиболее частыми возбудителями служат кокки (стрепто-, стафило-, дипло- и пневмококки), значительно реже—другие виды микробов.

Однако нередко в спинномозговой жидкости не удается выявить какую-либо микрофлору.

Чаще всего инфекция распространяется контактным или лабиринтогенным путем. При первом обычно имеются выраженные изменения вплоть до разрушения в кости, отделяющей полости среднего уха от мозговых оболочек. При этом иногда лептоменингиту предшествует воспаление твердой мозговой оболочки (экстра- или субдуральный абсцесс). При лабиринтогенном менингите инфекция из пораженного лабиринта распространяется через водопроводы улитки и преддверия и внутренний слуховой проход. Этот путь инфекции при менингите встречается чаще, чем при других внутричерепных осложнениях.

Менингит возникает обычно при мастоидите, осложняющем острый гнойный средний отит, и хроническом гнойном отите (эпитимпаните), особенно осложненном холестеатомой.

В начальной стадии острого воспаления среднего уха менингит чаще всего является следствием гематогенного распространения инфекции (по сосудистым путям). Это так называемая молниеносная форма менингита, наиболее неблагоприятная. Патологическая анатомия. Начальные воспалительные изменения мягких мозговых оболочек (гиперемия, отечность) распространяются и на кору головного мозга. Серозный экссудат в субарахноидальном пространстве становится в дальнейшем гнойным. Одновременно в коре головного мозга иногда появляются участки размягчения и нагноения. Таким образом, каждый лептоменингит является по существу менингоэнцефалитом.

Твердая мозговая оболочка также становится гиперемированной, напряженной. Воспаление оболочек чаще выражено на основании мозга (базальный менингит), иногда распространяется на полушария большого мозга или ограничивается только ими. Еще реже менингит наблюдается лишь в области мозжечка, иногда распространяясь и на оболочки спинного мозга. В особо тяжелых случаях гнойный воспалительный процесс распространяется на все субарахноидальное пространство большого мозга, мозжечка и спинного мозга.

Симптомы и течение. Головная боль, часто интенсивная, почти постоянная, она появляется раньше других симптомов. Вначале она может ограничиться областью затылка или лба, затем становится диффузной. Очень часто появляются тошнота и рвота. Температура повышается до 39—40° С и выше и имеет характер *continua*. Пульс обычно ускорен, но иногда отмечается брадикардия. Общее состояние тяжелое, лицо часто бледное, землистого цвета, измученное, язык сухой. Сознание спутанное, переходящее в бред. Большой апатичен, нередко отмечается двигательное возбуждение, усиливающееся при посторонних раздражениях (звук, свет). Характерно положение больного с запрокинутой головой, согнутыми в коленях ногами.

Ригидность мышц затылка и симптомы Кернига и Брудзинского всегда выражены. Иногда отмечаются пирамидные симптомы (патологические рефлексы—Бабинского, Оппенгейма, Гордона и др.). Изредка бывают судороги конечностей. Нередко при базальном менингите наблюдаются параличи отводящего, а иногда глазодвигательного и других черепных нервов. Редко возникают очаговые мозговые симптомы, заставляющие прибегнуть к безуспешной и даже небезвредной пункции мозга. Спинномозговая жидкость выходит при люмбальной пункции обычно под значительно повышенным давлением. Она теряет прозрачность, становится мутной, иногда почти чисто гнойной. Плеоцитоз значительно варьирует от умеренного повышения до такого числа клеток, которое невозможно сосчитать. Обычно преобладают нейтрофилы, при дальнейшем благоприятном течении отмечается лимфоцитарная реакция, но такое соотношение клеточных элементов далеко не постоянно, особенно при лечении антибиотиками. Содержание белка, как правило, повышено, часто значительно. Процентное содержание сахара и хлоридов, наоборот, понижено. В крови—высокий лейкоцитоз и значительное повышение СОЭ.

Использование антибиотиков привело к значительным изменениям клиники менингита. Симптомы стали стертыми, иногда даже невыраженными, другой характер приобрело течение менингита. Так, нередко случаи менингита с субфебрильной или нормальной температурой, с легкой головной болью, с мало выраженными менингеальными симптомами, нарушением сознания и другими мозговыми симптомами при общем удовлетворительном или даже хорошем состоянии. Нередко отмечаются значительные модификации в спинномозговой жидкости (снижение плеоцитоза, изменение клеточного состава в сторону лимфоцитоза и т. д.) и гемограмма также маскируют истинную картину заболевания.

Течение менингита при своевременном хирургическом вмешательстве, отсутствии других осложнений и рациональном применении антибиотиков и сульфаниламидных препаратов большей частью благоприятное, чаще всего заболевание по истечении 3—4 нед заканчивается выздоровлением.

Однако наблюдается затяжное течение (до нескольких месяцев), обычно интермиттирующего характера (так называемые рецидивирующие менингиты). Эта форма обусловлена рядом факторов — оставшиеся после операции гнойные очаги в лабиринте или верхушке пирамиды височной кости, глубокие экстрадуральные абсцессы, ограниченные скопления гноя в субарахноидальном пространстве, не поддающиеся вследствие фибринозно-пластического осумкования воздействию антибиотиков (они же могут обусловить очаговые мозговые симптомы), и др. При интермиттирующем течении с рядом вспышек и затуханий постепенно возрастает резистентность бактерий; прогноз при них большей частью плохой. Смертельный исход свойствен также гематогенной форме менингита, при которой нередко симптомы так молниеносно нарастают, что на вскрытии не удается установить видимых (макроскопически) изменений оболочек.

Диагноз. При наличии характерных менингеальных симптомов и картины спинномозговой жидкости диагноз несложен. Однако даже установив менингит, необходимо выяснить ряд обстоятельств — связан ли он с заболеванием уха, не является ли он эпидемическим цереброспинальным или туберкулезным менингитом, наконец, не является ли он следствием другого отогенного внутричерепного осложнения (например, экстрадурального или мозгового абсцесса).

Острое воспаление или обострение хронического гнойного воспаления среднего уха говорит в пользу отогенного характера менингита. Нахождение в спинномозговой жидкости менингококков или туберкулезных микобактерий выявляет характер менингита. Однако микобактерии выселяются при туберкулезе далеко не всегда. Для туберкулезного менингита характерны прозрачная жидкость, вытекающая при пункции под высоким давлением, лимфоцитарная реакция ликвора, выпадение пленки фибрина. Уточнению диагноза способствует выявление органного туберкулеза. Однако это удается далеко не всегда, а в то же время клиническое течение туберкулезного менингита может быть атипичным.

Наряду с туберкулезным менингитом следует дифференцировать отогенный менингит от цереброспинального менингита. Последний характеризуется внезапным началом, отсутствием всякой prodrome, которая при отогенном менингите может быть в виде постепенно нарастающей головной боли за несколько дней до развитой картины заболевания. Если при гнойном менингите имеется картина острого среднего отита или обострения хронического гнойного среднего отита не следует медлить с операцией на ухе. В преобладающем большинстве случаев операции находки подтверждают правильность принятого решения. На операции чаще всего удается обнаружить и другие внутричерепные осложнения, если менингит возник на их почве. Однако и при отсутствии таких выходов необходимо тщательное наблюдение за неврологической симптоматикой и динамикой изменений спинномозговой жидкости, учитывая

прежде всего возможность нераспознанного абсцесса мозга. Подозрение в отношении абсцесса мозга должно возникнуть при отсутствии улучшения неврологического статуса с одновременной тенденцией к нормализации ликвора и при белковоклеточной диссоциации в ликворе (повышенное содержание белка при незначительном плеоцитозе).

Лечение. Операция на височной кости (простая или общеполостная в зависимости от характера отита) с широким обнажением твердой мозговой оболочки в средней и задней черепной ямке. При выявлении сопутствующего осложнения (экстра- или субдуральный абсцесс, абсцесс мозга, тромбоз синусов) производится соответствующее вмешательство. Вмешательство на лабиринте или верхушке пирамиды даже при осложнении необязательно. Очень часто явления гнойного лабиринтита или петрозита ликвидируются после обычной операции на височной кости и медикаментозного лечения. Однако при отсутствии успеха или неполном эффекте указанное вмешательство на лабиринте или верхушке пирамиды следует произвести.

Послеоперационное лечение состоит в применении массивной антибиотико- и сульфаниламидотерапии. Сочетание пенициллина и стрептомицина является наиболее апробированным. Антибиотики вводят в/м через каждые 3 ч (до 2 000 000—6 000 000 ЕД пенициллина и 1 000 000 ЕД стрептомицина в течение суток). В зависимости от чувствительности флоры назначают и другие антибиотики—левомицетин, олететрин, сифамидин и т. д. (см. *Абсцесс большого мозга и мозжечка*). Сульфаниламиды (сульфадимезин, норсульфазол) легко проникают через гематоэнцефалический барьер, дают их внутрь в дозе не менее 6 г/сут. Из сульфаниламидных препаратов пролонгированного действия может быть использован сульфамонетоксин (внутри в таблетках по 40 мг/кг 2 раза в сутки в первый день и по 20 мг/кг 1 раз в день в последующие дни). Лечение необходимо сочетать с пероральным приемом нистатина во избежание развития кандидоза (по 500 000 ЕД 3—4 раза в день) и витаминотерапией (аскорбиновая кислота и комплекс витаминов группы В).

Для снижения внутричерепного давления проводят дегидратацию: 10—15 мл 25% раствора магния сульфата в/м, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в/в, капельно, 1—2 мл 2% раствора лазикса в/в или в/м или фуросемид (1—2 таблетки) внутрь; производят люмбальные пункции (в тяжелых случаях через 2—3 дня, при начинающейся санации ликвора—через 4—5 дней), причем выпускается умеренное количество жидкости. При выраженном клиническом улучшении и приближении к нормализации ликвора пункции прекращают. В тяжелых случаях после удаления жидкости эндолюмбально вводят натриевую соль кристаллического пенициллина в дозе не выше 50 000 ЕД.

При особо тяжелых формах менингита с угрожающим нарастанием внутричерепного давления, не поддающимся указанному лечению, в дополнение к произведенной операции показано вскрытие боковой цистерны мозга. В тяжелых случаях менингоэнцефалита применяют также внутриартериальное введение антибиотиков (пенициллин 200 000—300 000 ЕД) [Бурденко Н. Н. 1945].

ПОЛИХОНДРИТ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ УХА. Заболевание выражающееся в поражении хрящей наружного уха, слуховой трубы, носа (преимущественно носовой перегородки), гортани, трахей, бронхов, а также ребер, суставов (артриты до 80% случаев), часто глаз (эписклерит, увеит, кератит) и внутреннего уха (кохлеовестибулярные нарушения). Вспышки заболевания протекают с лихорадкой, недомоганием, повышением СОЭ. Поражаются оба пола в любом возрасте. Заболевание возникает внезапно, без видимых причин. Наиболее часто отмечается безболезненная отечность с деструкцией хряща. Артриты имеют характер воспалительных ревматических вспышек. Основными симптомами (на фоне артритов, лихорадки) являются рецидивирующие воспаления и

деструкция хряща, не поддающиеся лечению антибиотиками. Продолжительность острой фазы и ремиссии крайне варьируют — от нескольких дней до нескольких месяцев, ремиссии от месяца до нескольких лет. Трахеобронхиальный хондрит опасен для жизни. При бронхоскопии определяется сужение просвета с утолщением и гиперемией слизистой оболочки, ведущее к трахеобронхиальному коллапсу. В результате нескольких вспышек развиваются деформации ушной раковины, седловидный нос.

При гистологическом исследовании отмечают растворение базофильно-окрашенного хряща и замещение его соединительной тканью.

Этиология заболевания не известна. Полагают, что оно относится к группе коллагено-сосудистых поражений с нарушением аутоиммунного механизма (аутоиммунная ферментная реакция).

Лечение. Кортикостероиды в больших дозах (1 мг/кг в сутки). Эффект быстрый, но временный.

ТРОМБОФЛЕБИТ СИГМОВИДНОГО СИНУСА. СЕПТИКОПИЕМИЯ (TROMBOPHLEBITIS SINUS SIGMOIDEI, SEPTICOPYAEMIA).

Это осложнение является одним из наиболее частых. Вследствие непосредственного контакта с заднеушной стенкой сосцевидного отростка в воспалительный ушной процесс иногда вовлекается сигмовидная пазуха (синус), тем более что в нее вливаются мелкие вены кости сосцевидного отростка. Другие венозные пазухи (каменистая, пещеристая) поражаются первично очень редко. Заболевание встречается примерно одинаково часто при остром и хроническом гнойном среднем отите (преимущественно осложненном холестеатомой).

Этиология и патогенез. Возбудители заболевания — стрептококк, стафилококк, пневмококк и другие бактерии. Преобладает смешанная флора.

Тромбофлебит возникает чаще всего контактным путем (вследствие воспалительного процесса в прилежащей кости или перисинуозного абсцесса), значительно реже гематогенным и лимфогенным путем. Наружная стенка синуса утолщается и изменяет окраску (из голубой становится белой или желто-серой), в дальнейшем образуются грануляции или некроз. Если своевременно не производится операция, то воспалительный процесс распространяется на внутренний эндотелиальный слой стенки синуса.

Повреждение эндотелия и изменение биохимического состава крови, вызванные проникшими микробами или их токсинами в сочетании с замедлением тока крови, ведут к образованию вначале пристеночного, а затем обтурирующего тромба. Тромбоз синуса чаще бывает ограниченным, но он может иногда распространиться ретроградно на поперечную пазуху вплоть до слияния венозных пазух или даже на синусы противоположной стороны, а книзу — на луковицу яремной вены и яремную вену вплоть до безымянной вены. Возможно распространение процесса на верхнюю и нижнюю каменистые и пещеристую пазухи. По существу образование тромба является защитной реакцией на проникновение инфекции, но вместе с тем опасным осложнением. При маловирусной инфекции и хороших иммунологических реакциях организма тромб может остаться стерильным (известны случаи неожиданного нахождения старого тромба в сигмовидном синусе у лиц, умерших от заболеваний, не связанных с ухом). Однако в преобладающем большинстве случаев тромб инфицируется, нередко нагнаивается и сам становится источником инфекции. С током крови инфицированные эмболы или бактерии попадают в малый или большой круг кровообращения. При хроническом отите преобладают метастазы в легких. Возможно ретроградное распространение тромба на впадающие в поперечную пазуху вены мозговых оболочек и мозга с образованием абсцесса в мозжечке или затылочной доле мозга. Абсцесс мозжечка или мозга может возникнуть также при нагнаившемся тромбе путем разрушения внутренней стенки

пазухи и распространения процесса на субарахноидальное пространство и мозговую ткань.

Сепсис может развиваться в результате поступления микроба через стенку пазухи и без образования тромба (чаще при остром отите). Наконец, очень редко встречается и такая форма сепсиса, которая вызывается поступлением инфекции в общий ток кровообращения из множественных тромбированных мелких костных вен сосцевидного отростка (остеофлебическая пневмония).

Симптомы. Отогенный сепсис — общее инфекционное заболевание.

Чаще сепсис характеризуется следующей триадой: 1) скачущий характер температуры (повышение до 40—41° С с быстрым снижением до нормы, сопровождающимся проливным потом, однократное, а иногда несколько раз в сутки); 2) ознобы в фазе повышения температуры, чаще потрясающие, 3) метастатические абсцессы в легких, суставах, мышцах, подкожной клетчатке и т. д.

Реже сепсис протекает с высокой температурой типа *continua* без ознобов, без образования абсцессов, но с септическим поражением эндокарда, почек, печени, кишечного тракта и других органов, с тяжелой интоксикацией центральной нервной системы. Течение заболевания более тяжелое и быстро ведет к смерти. Однако чаще всего встречается смешанная форма сепсиса — так называемая септикопиемия.

Первый, наиболее частый, вид сепсиса у детей обычно протекает без ознобов, с высокой температурой постоянного характера. У взрослых для представления об истинном характере температурной кривой необходимо измерять температуру каждые 3 ч. Пульс частый, малый, обычно соответствует температуре. Остающийся частым пульс после снижения температуры прогностически неблагоприятен. Лицо больного бледное, нередко имеет желтушный или землистый оттенок. Иногда больные возбуждены, эйфоричны, иногда же вялы, апатичны. Вследствие циркуляторных нарушений, инфицирования мозговой ткани наблюдаются повышение внутричерепного давления, изменения глазного дна, очаговые мозговые симптомы. Возможен сопутствующий менингит или менингизм в результате токсического раздражения мозговых оболочек.

Изменения крови: снижается уровень гемоглобина, появляются незрелые эритроциты и аномалийные формы с анизоцитозом, пойкилоцитозом, полихроматофилией, эритропенией, характерны высокий лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы влево, прогрессирующий при ухудшении. При тяжелых формах сепсиса наблюдается также токсигенная зернистость нейтрофилов. СОЭ резко повышена. Динамика изменений в крови имеет большое значение для оценки течения процесса и прогноза. В зависимости от локализации метастазов могут возникать симптомы поражения тех или иных органов. Легочные метастазы чаще возникают при хроническом отите, они протекают по типу септической пневмонии с образованием множественных и мелких абсцессов, последние располагаются большей частью по периферии легкого (в местах конечного разветвления легочных артерий). Абсцессы могут прорываться в бронх (благоприятный исход) или в полость плевры с образованием гнойного плеврита.

Метастазы в суставные сумки могут привести к анкилозу суставов. Наиболее благоприятно протекают метастазы в подкожную клетчатку и мышцы.

Местные симптомы тромбоза сигмовидного синуса большей частью мало или совсем не выражены. Иногда наблюдающаяся отечность и болезненность при пальпации по заднему краю сосцевидного отростка (симптом Грингера) могут быть следствием как тромбоза, так и перисинусного абсцесса. Тромбоз луковичи яремной вены очень редко проявляется в виде поражения IX—XII черепных нервов. Иногда же это поражение является следствием не тромбоза, а перифлебита. Более достоверно тромбоз луковичи яремной вены выявляется во время

операции на сигмовидной пазухе (отсутствии кровотечения после удаления тромба из нижнего отрезка пазухи).

Симптомы тромбоза внутренней яремной вены также не характерны, болезненность при пальпации и прощупывание плотного тяжа по ходу вены (особенно в верхнем ее отрезке) могут быть проявлением как тромбоза, так и перифлебита.

Отогенный сепсис иногда имеет затяжное течение. В прошлом исход был большей частью смертельным вследствие прогрессирующей сердечной слабости, гангрены легкого, пиоторакса или гнойного менингита, абсцесса мозга или мозжечка. С внедрением хирургического метода терапии, а позднее сульфаниламидов и особенно антибиотиков большую часть больных удается вылечить.

Однако антибиотики значительно изменили симптоматику и течение отогенного сепсиса, что во многих случаях затрудняет диагностику. В связи со скудностью, иногда даже отсутствием симптомов описанная выше классическая картина отогенного сепсиса в настоящее время встречается редко. Так, теперь часто наблюдается афебрильное или субфебрильное течение, отсутствие ознобов, симптомов общей интоксикации, менингеальных симптомов. Значительно меньше выражены лейкоцитоз, сдвиг в лейкоцитарной формуле.

Еще реже, чем раньше, отмечаются местные симптомы перисинуозного абсцесса, синустромбоза, тромбоза перифлебита и перифлебита яремной вены. Наконец, все чаще встречаются больные синустромбозом с сопутствующим отеком мозга, негнойным энцефалитом большого мозга или мозжечка, гидроцефалией. Это те больные, у которых раньше распространение инфицированного тромбоза на вены мозговых оболочек осложнялось гнойным менингитом или абсцессом мозга, ведущим к смерти. Применение антибиотиков ликвидировало угрозу гнойных оболочечных и мозговых осложнений, но не устранило застойных явлений связанных со стерильным тромбозом.

Диагноз. В типичных случаях отогенного сепсиса с характерными изменениями крови диагноз можно довольно быстро поставить, в особенности при наличии острого или обострения хронического гнойного среднего отита. Важно установить начальные симптомы этого осложнения, так как своевременная операция на ухе позволяет предупредить развитие метастазов. Следует тщательно собрать анамнез с учетом начальных симптомов заболевания, наблюдавшихся до назначения антибиотиков. При отсутствии острого или обострения хронического отита и неясной клинической картине необходимо исключить малярию, брюшной тиф, пневмонию, милиарный туберкулез. Большое значение имеет нахождение микробов в крови, однако стерильность посева крови не свидетельствует против сепсиса. Посев крови на стерильность следует делать в первые дни повышения температуры.

Лечение. Прежде всего производят операцию на ухе (простая или общеполостная — соответственно характеру среднего отита). Обязательно обнажается стенка сигмовидного синуса. Если последняя патологически изменена, то рекомендуется широкое обнажение ее сверху и снизу от здорового на вид участка. Затем производят пункцию синуса. Пункция синуса обязательна и в том случае, если стенка его не изменена, но имеется выраженная картина сепсиса. При обнаружении тромба наружная стенка синуса резецируется с образованием широкого окна. Тромб по возможности весь удаляют до появления кровотечения из верхнего и нижнего отрезков синуса. Кровотечение останавливают вкладыванием тампона между обонными отрезками синуса и костью. При отсутствии выраженного эффекта от операции на синусе, особенно тогда, когда не удалось полное удаление тромба из нижнего отрезка его, в ближайшие дни производят перевязку внутренней яремной вены, верхний отрезок ее вшивают в кожу и через него вымывают тромб из луковички яремной вены и прилежащего отрезка синуса. Операцию на

яремной вене (резекцию вены) производят и при явных признаках ее тромбоза.

Послеоперационное лечение состоит в введении антибиотиков с сульфаниламидами. Обычно назначают в/м пенициллин и стрептомицин. В зависимости от тяжести клинической картины пенициллин вводят каждые 3 ч или 4 раза в сутки и общая суточная доза варьирует от 1 000 000 до 2 000 000—2 500 000 ЕД. Стрептомицин вводят по 500 000 ЕД 2 раза в сутки.

В зависимости от эффекта лечения или выявленной чувствительности микроба к антибиотику дополнительно назначают и другие антибиотики (см. Абсцесс большого мозга и мозжечка). Сульфаниламиды назначают в дозе 6—10 г/сут.

Применяют также антикоагулянты [гепарин в/в 2—2,5 мл (5000—10 000 ЕД в 1 мл), дикумарин 0,3 г/сут или неодикумарин 0,6 г/сут, омефин—0,1 г/сут]. Антикоагулянты, рассасывая тромб, способствуют проникновению антибиотиков в участки венозной системы, пораженной септическим тромбофлебитом, и, таким образом, усиливают эффект воздействия антибиотиков.

Антикоагулянты особенно показаны при вовлечении в тромботический процесс мало доступных для хирургического вмешательства венозных пазух черепа (пещеристая пазуха) и при обширном распространении тромбоза по венозной системе вне черепа (безымениная, подключичная вены).

При подозрении на абсцесс мозга от применения антикоагулянтов следует воздержаться.

При лечении антикоагулянтами не реже одного раза в 2—3 дня следует определять индекс протромбина, исследовать мочу (учитывая возможность появления гематурии, что является ранним признаком передозировки). Для уменьшения возможности тромбообразования содержание протромбина нужно понизить до 35—40%. Длительное снижение уровня протромбина ниже 50—60% недопустимо, так как ведет к появлению спонтанной кровоточивости.

Для профилактики и лечения поражений, связанных с применением антикоагулянтов, показаны витамины К, Р и аскорбиновая кислота.

Антикоагулянты противопоказаны при нарушении функции печени, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Их не следует назначать во время менструации. Питание должно быть легкоусвояемым, богатым витаминами. Показано обильное питье

ПРИЛОЖЕНИЕ

СЛУХОПРОТЕЗИРОВАНИЕ (ЭЛЕКТРОАКУСТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СЛУХА)

Слухопротезирование — это комплекс мероприятий по подбору слухового аппарата — прибора, усиливающего звуки, для лиц, страдающих тугоухостью, не поддающейся консервативным и хирургическим методам лечения.

Современные слуховые аппараты состоят из микрофона, превращающего звуковую энергию в энергию электрического тока, электронных усилителей, источников питания — батарей и телефонов (воздушного или костного), вновь трансформирующих электрическую энергию в звуковые колебания и доставляющих их к уху больного.

Эффективность слухового аппарата зависит от его электроакустической характеристики, а также от характера тугоухости и степени понижения слуха. Слуховые аппараты особенно эффективны при тугоухости, вызванной поражением звукопроводящей системы с преимущественным нарушением восприятия низких частот. При этом часто применяются телефоны для костной звукопроводимости. При значительном нарушении костной проводимости назначают слуховые аппараты с воздушным телефоном.

Слухопротезирование при тяжелых нарушениях звуковосприятия при так называемой нервной тугоухости, а также при старческой тугоухости связано со значительными затруднениями. Эти затруднения обусловлены в основном двумя причинами.

1. Между порогом слуховых ощущений и порогом давления и боли имеется очень узкий диапазон. Поэтому усиление звуков речи ограничено пределом переносимости. За этим пределом громкие звуки вызывают крайне неприятные и даже болевые ощущения. При нервной тугоухости с присущим ей феноменом ускорения нарастания громкости пределом переносимости является громкость 114 дБ, тогда как в норме этот предел достигает 124 дБ.

Ограничение громкости восприятия речи осуществляется в слуховом аппарате при помощи автоматического регулятора громкости. При тугоухости за счет поражения звукопроводения препятствия для усиления громкости воспринимаемой речи нет, поскольку диапазон между порогом слышимости и болевым порогом не уменьшается.

2. Усиление звуков речи при нервной тугоухости улучшает разборчивость речи лишь до определенного предела, после которого разборчивость уже не увеличивается, а, наоборот, наступает искажение воспринимаемой речи.

Чем совершеннее конструкция слухового аппарата, тем меньше его собственный шумовой фон и тем чище воспринимаемая речь. Чистота воспринимаемой речи зависит в основном от степени усиления отдельных звуков речевого диапазона, т. е. от частотной характеристики слухового аппарата. Наибольшая чистота, т. е. наилучшая разборчивость воспринимаемой речи при различных типах тугоухости, достигается тогда, когда кривая усиления отдельных тонов образует плоскую или несколько отлогую линию с повышением усиления на каждую октаву, от низких к высоким, на 6 дБ [Темкин Я. С., 1960].

У некоторых больных с тяжелой тугоухостью (в частности, при старческой тугоухости), когда необходимое усиление звуков речи ведет к ее искажению и когда имеется индивидуальная, повышенная чувствительность к громким звукам, наиболее эффективны не электрические слуховые аппараты, а слуховые трубки. Преимуществом последних

является то, что они передают все звуки речи одинаково независимо от их высоты. Но эти трубки, максимально приближающие больного к собеседнику, исключают возможность участия в общем разговоре, ими невозможно пользоваться в общественных местах (в театре, на лекции и т. д.).

Следует отметить, что у больных с тугоухостью по типу поражения звукопроводящего характера, с сухой перфорацией барабанной перепонки или даже полным ее дефектом нередко можно улучшить слух простейшими средствами. К перфорации или при отсутствии барабанной перепонки к области круглого окна прикладывается ватный шарик, смоченный глицерином, вазелином, эмульсией или раствором антибиотиков. Этим достигается иногда значительное улучшение слуха. Больные, пользующиеся такими примитивными протезами, сами укладывают их с наибольшим функциональным эффектом. Разумеется, такие «протезы» применяются лишь у тех больных, которым не может быть произведена слухоулучшающая операция (тимпанопластика). Функциональная проба с ватным шариком является одним из тестов при определении показаний к тимпанопластике (положительный эффект экранирования свидетельствует о целесообразности операции).

Показания к применению слуховых аппаратов: 1) тугоухость, не поддающаяся лечению (хирургическому или консервативному), и 2) понижение при этом слуха на частоты, входящие в речевой диапазон, на 40 дБ (восприятие разговорной речи на расстоянии 1 м от ушной раковины) и больше чем на 40 дБ (т. е. такое понижение слуха, при котором больной плохо или совсем не слышит речь собеседника на расстоянии примерно 1 м)—до 80 дБ. Слуховой аппарат можно назначить и при такой степени тугоухости, когда слышна громкая речь у самой ушной раковины (после предварительной специальной подготовки).

Не подлежат слухопротезированию лица с односторонней тугоухостью или с тугоухостью, поддающейся лечению.

Современные слуховые аппараты обладают хорошими акустическими свойствами, отвечают косметическим требованиям, удобны в пользовании и главное не демаскируют тугоухости (слуховые очки, протезы в виде заколки для волос и т. д.).

В настоящее время имеются следующие отечественные малогабаритные слуховые аппараты. Слуховой аппарат БК-1 применяется при средних и больших степенях потери слуха¹. Снабжен телефонами для воздушной и костной звукопроводимости и переключателем для ведения разговора по телефону. Слуховой аппарат БК-2—для компенсации малых и средних потерь слуха. Слуховой аппарат БК-3—для компенсации малых и средних потерь слуха как по воздушной, так и по костной проводимости. Снабжен телефонами для воздушной и костной звукопроводимости. В отличие от предыдущих типов имеет устройство для плавного изменяющейся автоматической регулировки громкости, что позволяет применять аппарат у больных с тугоухостью звуковоспринимающего характера. Слуховой аппарат АК-1 применяется при средних и больших потерях слуха как по воздушной, так и по костной проводимости. Имеет переключатель для ведения разговора по телефону. Слуховой аппарат АК-2 предназначен для компенсации тяжелой тугоухости. Снабжен телефонами для воздушной и костной проводимости и приспособлением для разговора по телефону. Слуховой аппарат АК-3—для детей, страдающих средней степенью потери слуха. Имеет переключатель, позволяющий слушать радиопередачу от телефона или динамического громкоговорителя. «Слуховые очки»—аппараты, все детали которых смонтирова-

¹ Большие степени тугоухости—потеря слуха на 55—70 дБ или восприятие разговорной речи на расстоянии до 0,5 м от ушной раковины. Умеренные степени тугоухости—потеря слуха на 40—50 дБ или восприятие разговорной речи на расстоянии 1—2 м от ушной раковины.

ны в заушных специальной очковой оправы. Они представлены следующими типами. Слуховой аппарат ВО-2—для компенсации слабых и средних степеней тугоухости. Аппарат ВО-2п служит для протезирования правого уха, а ВО-2л для левого уха. Модель ВО-2пл может применяться для бинаурального протезирования. Все указанные модели используются с телефоном для воздушной звукопроводимости. Слуховой аппарат ВО-3—для компенсации слабой потери слуха по костной проводимости. Имеются две модели—ВО-3л—для левого уха и ВО-3п—для правого уха.

В последнее время сконструированы и имеются в продаже в слуховых ателье следующие слуховые аппараты (табл. 2).

Длительное пользование слуховым аппаратом не только не вредно, как ошибочно полагают некоторые больные, а является одним из действенных средств редукации слуха, улучшения разборчивости воспринимаемой речи. Редукация слуха и облегчение речевого контакта оказывают расмормаживающее действие, в свою очередь способствующее некоторому улучшению слуха. Тугоухие с расстройствами речи, получив возможность слышать свой голос при помощи слухового аппарата, могут корригировать свою речь.

Особенное значение имеет слухопротезирование у детей, поскольку улучшение слуха благотворно влияет на неразрывно связанное со слухом развитие речи, психики.

Однако слухопротезирование не останавливает прогрессирующий патологический процесс при кохлеарном неврите, старческой тугоухости, отосклерозе и т. д. Подбор слуховых аппаратов осуществляется путем обычного исследования слуха речью, тональной и речевой аудиометрии. Следует учитывать возраст, профессию и условия труда больного.

Большое значение имеет общее состояние больного при подборе слухового аппарата. Физическое и особенно нервнопсихическое утомление отрицательно сказывается на функции слуха и может значительно исказить истинную картину понижения слуха. В связи с этим слух необходимо исследовать до работы и при удовлетворительном общем тоне больного. При подборе следует считаться не только с данными аудиометрии, но и в первую очередь с оценкой эффективности слухового аппарата самим больным. Слуховой аппарат подлежит индивидуальной настройке. Необходимо добиваться, чтобы он избирательно усиливал те звуки, которые хуже воспринимаются больным. Такая настройка осуществляется при помощи специального регулятора частоты. Слуховой аппарат следует применять на лучше слышащее ухо, а при одинаковом понижении слуха—на оба уха попеременно. При тугоухости звукопроводящего характера показаны слуховые аппараты с телефоном для костной проводимости звука. При тугоухости звуковоспринимающего характера применяются аппараты с телефоном для воздушной проводимости звука. При комбинированной тугоухости выбор аппарата и телефона к нему строго индивидуален, следует предварительно испытать различные аппараты и телефон с учетом того, какой характер тугоухости (звукопроводящий или звуковоспринимающий) превалирует. Если при речевой аудиометрии достигается 70—100% разборчивость речи, то эффект протезирования можно считать относительно хорошим (понижение слуха звукопроводящего и смешанного характера, несильная нейросенсорная тугоухость). При нейросенсорной тугоухости с понижением слуха свыше 80 дБ, разборчивость речи невелика (30% или меньше), слуховой аппарат не улучшает разборчивость речи.

Окончательную оценку эффективности слухового аппарата можно дать лишь после соответствующей и достаточно длительной тренировки (не меньше 2 нед). За это время больной должен освоиться с новой звуковой средой, привыкнуть к громким звукам воспринимаемой речи и окружающей среды (аппарат усиливает все доносящиеся звуки), ухудшающим вначале разборчивость воспринимаемой речи.

Слуховым аппаратом следует пользоваться постепенно, вначале в тихой обстановке, в разговоре с одним собеседником, затем в более шумном помещении и в заключение — при общем разговоре.

При тяжелой степени тугоухости, когда больной воспринимает у уха лишь громкую речь, слухопротезирование целесообразно лишь после предварительной активации слуха речевыми упражнениями при помощи специальной электроусилительной аппаратуры. Для этой цели может служить и слуховой аппарат. Такая активация оказывает растормаживающее действие на слуховую область коры головного мозга.

Очень важно сочетать эти упражнения с обучением чтению с губ или, правильнее, с лица. При систематической тренировке это обучение дает настолько хорошие результаты, что некоторым больным зрительное восприятие речи заменяет речевой слух.

В тех случаях когда больной воспринимает лишь крик ушной раковины, активация слуха проводится при помощи слуховых трубок с постепенным удлинением (используют шланговые трубки различной длины) расстояния между больным и говорящим на протяжении 3—6 мес.

Весьма перспективным методом является бинауральное слухопротезирование. Оно создает стереофонический эффект и у ряда больных увеличивает процент разборчивости речи.

Хирургическое протезирование улитки. В последние годы стала разрабатываться техника оживления электродов в улитку при полной глухоте. При помощи имплантированных микроэлектродов (тефлоно-металлических) производится электрическая стимуляция слухового нерва. Полная глухота может быть связана с деструкцией спирального органа при частичной или полной сохранности функции слухового нерва. Это и есть показание к вживлению электродов в улитку. Раздражение слухового нерва передается в мозговые центры. Однако у больного должны быть сохранены хотя бы в небольшом количестве клетки спирального ганглия. Конечно, предпосылкой для лучшего эффекта является и сохранность некоторого количества клеток в спиральном органе. Множественные имплантируемые электроды (в настоящее время достигнуто введение 8 электродов) должны соответствовать пространственному распределению в улитке, т. е. каждая частотная полоса речевой зоны должна быть обеспечена одним электродом. Лишь при этом условии больные могут различать звуковые импульсы как «окрашенные» тонально. Электроды с различными механическими свойствами вводятся в лестницу барабана (*scala tympani*) в средний, основной и верхушечный завитки. Важным условием является изоляция электродов друг от друга.

Для введения микроэлектродов в улитку через проделываемые отверстия в лестнице барабана используются два подхода: 1) через барабанную полость (круглое окно, костная капсула улитки) к базальному и второму завиткам и к верхушке и 2) чрезвисочный, супрапетрозальный — к внутренней части первого завитка улитки.

В эксперименте на собаках выявлено, что вокруг имплантируемых электродов развиваются незначительные гистологические изменения. Это подтверждается и клиническими (еще малочисленными и кратковременными) наблюдениями.

Для того чтобы разобрать речь необходимо, чтобы речевой сигнал был предварительно «разбит» на пучки по частотам. Этим целям служит специальный фильтр. Профильтрованные звуковые импульсы затем направляются по своему электроду в улитку.

Сконструирован аппарат, разделяющий благодаря фильтрам звуковые раздражения на 7 частот, сгруппированных по октавам от 125 до 8000 Гц. Синусоидный сигнал, полученный в каждом канале, трансформируется в импульсы с частотой, варьирующей в зависимости от интенсивности сигнала. Имплантированные внутриулитковые электроды связаны с соответствующими каналами аппарата при помощи тефлоновых кнопок,

Таблица 2. Характеристика ряда слуховых аппаратов, имеющих в слуховых ателе

Тип	Вид	Акустическое усиление в дБ	Максимальный номинальный выходной уровень звукового давления в дБ	Частотный диапазон в Гц	Регулятор громкости	Регулятор тембра	Источник питания	Индукционная катушка (возможен разговор по телефону)
Карманный тип	АК-1ВМ АК-1КМ	65 ± 5 Воздушная и костная проводимость	Не более 120	300—3500	+	+	Аккумулятор	+
	АК-5МВМ	65 ± 5	Не более 120	300—3500	+	+	Батарея	+
	АК-5МКМ	Воздушная и костная проводимость 71 ± 5	Не более 130	150—4000	+	+	•	+
	АК-7	Воздушная проводимость 55 ± 5	Не более 110	300—3500	+	+	•	+
Заговка	ВК-1ВМ ВК-1КМ ВК-4ВМ	55 ± 5 Воздушная проводимость 30 ± 5	Не более 110	300—3500	+	+	Аккумулятор	+
	ВЗ-1ВМ2 В-31КМ2	30 ± 5 Воздушная и костная проводимость 30 ± 5	Не более 90	400—3000	+	-	Аккумулятор	-
	ВО-2АПМ2 ВО-2ЛМ2 ВО-2ПМ2	30 ± 5	Не более 90	400—3000	+	-	•	-
Очки	ВЗУ-2	45 ± 5	120	200—3800 (Таллин) 300—3400 (Москва)	+	-	•	-
Звушника								

обеспечивающих трансмиссию между внутренней и внешней средой. Число возбужденных волокон слухового цитра в результате уровня раздражающего тока можно установить путем регистрации слуховых потенциалов мозгового ствола.

Отбор больных производится на основании результатов простого теста — электрического раздражения с помощью электрода, подведенного к промониторию. Если у больного при этом возникает слуховое ощущение, то он является кандидатом для внутриулитковой имплантации электродов.

Уже на следующий день после имплантации больной может воспринимать ряд простых слов, музыку. В дальнейшем требуется редукация для лучшего понимания речи. Через месяц больные слышат около 80% простых слов. Очень важно то, что больные могут пользоваться слуховым аппаратом.

Вопросы, требующие дальнейшего разрешения — это миниатюризация чрескожной передачи слухового раздражения, толерантность к имплантируемому материалу с течением времени и т. д. Однако уже сейчас первоначальный энтузиазм несколько охлаждает. Так, выражается мнение, что для удовлетворительного понимания речи необходима имплантация не менее 15 электродов, что является технически весьма сложной задачей. Наряду с этим появляются высказывания о большей перспективности стимуляции слуховой зоны коры головного мозга, так как ее можно использовать даже при поражении улитки и центральных слуховых путей. Этот вопрос рассматривается пока больше в теоретическом и экспериментальном плане.

УХОД И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ УХА. ОБЩИЕ МЕТОДЫ

Простейшие приемы ухода и лечения при заболеваниях уха обычно не требуют специальных приспособлений и сложных инструментов. Они легко выполнимы как в больничной, так и в амбулаторной обстановке, равно как и на пунктах первой помощи предприятий, совхозов или колхозов.

Уход за больными с заболеваниями уха состоит в очистке уха и введении в него различных лекарственных веществ.

Способы очистки уха. Во многих случаях перед осмотром барабанной перепонки необходимо очистить наружный слуховой проход от серы, гноя или корок. Очистка наружного слухового прохода является одним из элементов лечения уха; она может быть произведена влажным и сухим способом.

Влажный способ очистки (промывание уха) производится в тех случаях острого или хронического гнойного воспаления среднего уха, когда гноетечение настолько обильно, что удаление гноя путем высушивания ватой не может быть полным (в руках больного) или отнимает много времени у лечащего персонала.

Промывание уха можно произвести при помощи 100-граммового ушного шприца или лучше для безопасности, особенно в руках не медицинского персонала, с помощью обыкновенного резинового баллона. Резиновые баллоны бывают двух видов: сплошь резиновые с толстым наконечником, который трудно ввести в отверстие слухового прохода, и с костяным наконечником, более пригодные для этой цели. Во избежание случайного ранения стенок наружного слухового прохода на костяной наконечник следует надеть тоненькую, на конце косо срезанную резиновую трубочку длиной 3—4 см. Ухо промывают теплыми дезинфицирующими растворами, чаще 3% раствором борной кислоты. Больной сам придерживает почкообразный тазик, плотно прижимая его к боковой поверхности шеи. Для лучшего выпрямления слухового прохода ушную

раковину у взрослых оттягивают левой рукой кзади и кверху, правой же рукой резиновый конец баллона вводят в ухо больного, но не глубже 1 см. Струя теплой воды отдельными порциями с умеренной силой направляется вдоль задней стенки слухового прохода. Наполняя резиновый баллон жидкостью, следует путем выжимания убедиться в том, что в нем нет воздуха; в противном случае пузырьки воздуха, смешиваясь с водой, вызывают при промывании шум, неприятный для больного. После промывания голову больного наклоняют набок, чтобы дать вытечь воде из уха. Остатки воды из глубины слухового прохода удаляют ватой, нагнутой на зонд.

Перед промыванием серной пробки последняя должна быть размягчена впусканием в ухо в течение 2—3 дней щелочных капель.

Сухой способ очистки уха более целесообразен, чем промывание, так как при промывании легко можно ввести вторичную инфекцию в ухо. Высушивание или протирание слухового прохода ватой применяют для удаления гноя из слухового прохода в тех случаях, когда гноетечение невелико или когда промывание противопоказано вследствие состояния раздражения кожи стенок слухового прохода (например, при дерматитах, экземе, фурункуле). Для протирания и высушивания уха пользуются тонкими зондами с винтовой нарезкой на конце. Гладкие и пуговчатые зонды для этой цели не годятся. Наматывать вату на зонд следует туго; острый конец зонда надо хорошо прикрыть ватой, чтобы не поранить стенок слухового прохода или барабанной перепонки.

Перед тем как приступить к очистке уха, необходимо тщательно вымыть руки с мылом; вату следует употреблять гигроскопическую стерильную. Приготовленный зонд с ватой с целью стерилизации проводят над пламенем спиртовки.

Вытирание уха производят следующим образом. Левой рукой удерживают ушную воронку и оттягивают ушную раковину кзади и кверху, а правой осторожно вводят зонд с нагнутой на конце ватой на глубину до 2,5 см или до самой барабанной перепонки. Легкие вращательные движения зонда способствуют лучшему впитыванию ватой выделений. Вытирание уха повторяют до тех пор, пока вата, вынутая из уха, не будет совершенно сухой; только тогда, если нужно, впускают капли.

Сухой способ лечения гнойных воспалений среднего уха с помощью введения ушных тампонов имеет целью дренировать среднее ухо и является в некоторых случаях одним из лучших способов лечения гнойных отитов. Он может применяться также и после промываний или впускания капель в ухо, но в этих случаях перед введением тампона необходимо высушивать слуховой проход. Введение ушных тампонов производят следующим образом. Для выпрямления и расширения слухового прохода левой рукой оттягивают ушную раковину кзади и кверху. Захватив коленчатым пинцетом конец ушного тампона, который представляет собой узкую марлевую специально сложенную полоску длиной не более 5 см, осторожно продвигают его вдоль слухового прохода на глубину не более 2,5 см. Вынув пинцет, опять захватывают марлевый тампон, на 1—1,5 см отступая от его конца, и осторожно продвигают до соприкосновения с барабанной перепонкой. Слуховой проход следует выполнять ушным тампоном рыхло, чтобы он не вызвал задержки гноя в глубине. Ушные тампоны меняют 5—6 раз в день при обильном гноетечении или 1—2 раза в день при более скудном. Все приемы ухода за ухом должны выполняться нежно, с соблюдением самой строгой асептики, иначе возможно развитие осложнений (например, наружного отита).

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Лекарственные вещества при заболеваниях уха применяют в форме капель, мазей и порошков.

Наиболее частой лечебной процедурой при заболеваниях уха является впускание в ухо капель. Если в слуховом проходе имеется гнойное отделяемое, то перед впусканием капель его тщательно удаляют путем повторного протирания ватой, накрученной на зонд. Все капли, которые впускают больному в ухо, обязательно предварительно нагревают до температуры тела, чтобы не вызвать раздражения вестибулярного аппарата. При впускании капель в ухо больной должен наклонить голову в противоположную сторону. Оттянув левой рукой ушную раковину назад и вверх, пипеткой вкапывают 5—10 капель лекарства. Капли впускают в ухо 2—3 раза в день, каждый раз удерживая их по 10—15 мин, затем поворачивают голову в сторону больного уха с тем, чтобы капли из него вытекли: после этого слуховой проход высушивают, как было указано выше, и рыхло заполняют его стерильным марлевым тампоном, если это назначено врачом.

Смазывание мазью применяется только при заболеваниях наружного слухового прохода и ушной раковины (дерматит, экзема). Стенки слухового прохода смазывают мазью при помощи ваты, накрученной на зонд или тонкую спичку. Иногда тампон с мазью оставляют в слуховом проходе на 15—30 мин.

Вдувание порошкообразных лекарств может быть поручено среднему медицинскому персоналу, а в некоторых случаях и родственникам больного. Вдуванию порошка должна предшествовать тщательная очистка слухового прохода от имеющегося гноя сухим или влажным способом. Для вдувания в ухо широко пользуются сильно размельченным порошком борной кислоты, сульфадимезина в чистом виде или с добавлением других лекарств, например пенициллина. Вдувание производят различного рода порошковдувателями (инсуфляторами), а при отсутствии последних — при помощи самодельной бумажной или ушной воронки, конец которой погружают в порошок и захватывают им небольшое количество лекарственного вещества. Затем конец воронки вставляют в ухо и каким-либо резиновым баллоном распыляют порошок в ухо. При вдувании порошков из порошковдувателей металлические наконечники необходимо стерилизовать кипячением, а каучуковые — обтиранием спиртом или 4% раствором карболовой кислоты. Вдувая порошок, необходимо выпрямлять слуховой проход, оттягивая ушную раковину назад и вверх, и следить за тем, чтобы порошок ложился тонким, равномерным слоем, не образуя комков, которые могут препятствовать оттоку гноя. Наложение согревающего компресса на ухо, резинового мешка со льдом и сосцевидный отросток, ушных повязок производят по общим правилам ухода за больными.

УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА УХЕ

Уход за больными в первые сутки после операции во многом зависит от применявшегося обезболивания. Если операция производилась под наркозом, необходимо самое тщательное наблюдение за больным. Сестра должна следить за дыханием, состоянием пульса и АД, мочеиспусканием. Если появляются какие-либо нарушения, например дыхание становится поверхностным, учащенным, пульс плохо прощупывается, резко снижается АД, сестра должна немедленно сообщить об этом врачу.

Доставленного на носилках из операционной больного укладывают на постель без подушки на спину с повернутой на бок головой.

Тщательное наблюдение необходимо также за больными, которым произведена операция под местной анестезией с введением нейроплегиче-

ских средств. Нужно следить за тем, чтобы они не садились, так как нейроплегические средства и в особенности аминазин в течение длительного времени оказывают сосудорасширяющее действие и у больного, находящегося в вертикальном положении, может наступить обморок. Больных не нужно слишком тепло накрывать во избежание перегревания и обезвоживания. Очень большое значение имеет чистый воздух в палате.

Необходимо следить за питанием больного, за функцией кишечника, мочеиспусканием. Это имеет особенно большое значение для больных с внутричерепными осложнениями.

Уход за больными, подвергшимися операциям на височной кости, имеет некоторые особенности в зависимости от характера оперативного вмешательства. У таких больных сестра должна особенно внимательно следить за появлением головокружения, тошноты, рвоты, нарушениями со стороны лицевого нерва и вовремя сигнализировать врачу. Если повязка после операции на височной кости быстро и обильно пропитывается кровью, об этом также необходимо немедленно сообщить врачу, так как у такого больного, возможно, началось кровотечение из кровеносного сосуда или венозной пазухи.

После радикальной операции уха и тимпанопластики, а также после фенестрации лабиринта необходимо ежедневно менять поверхностную повязку. Эта перевязка должна производиться чистыми руками и стерильным материалом. Нестерильным может быть только бинт, закрепляющий повязку. Для снятия старой повязки и наложения чистого перевязочного материала необходимо пользоваться разными пинцетами. Такие перевязки производят в присутствии врача.

После радикальной операции уха и тимпанопластики больной соблюдает постельный режим до первой перевязки—в течение 7—8 дней. Инъекции антибиотиков производят строго в часы, назначенные врачом.

БОЛЕЗНИ, КАСАЮЩИЕСЯ ВСЕХ ОТДЕЛОВ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И УХА

ПОВРЕЖДЕНИЕ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ. Выстоящее положение носа, хрупкость его скелета обуславливают частые повреждения. Ранения носа и его придаточных пазух нередко сопровождаются шоком, кровотечением, раздроблением и смещением отдельных частей лицевого скелета и приводят не только к обезображиванию лица, но и к нарушению дыхания, обоняния, а также защитной и речевой функции вследствие наступившего рубцевания ткани и облитерации носовых ходов. Возможность таких последствий надо иметь в виду и уже с самого начала принимать меры, обеспечивающие не только косметический, но и функциональный эффект.

Изолированные огнестрельные ранения носа и его придаточных пазух встречаются редко. Чаще наблюдаются комбинированные ранения носа, черепа, глазницы, челюстей.

Различают ушибы, повреждения мягких частей, простые и сложные переломы хрящевого и костного скелета носа. Тупые травмы в области лица часто ведут к закрытым повреждениям носа и придаточных пазух, иногда малозаметным. Мелкие костные переломы, особенно нижнего края носовых костей, могут не сопровождаться значительными деформациями носа и определяются ощупыванием (вдавление на соответствующем месте) и ощущением боли и крепитации при этом. Лучше всего они диагностируются при рентгенологическом исследовании. Наиболее часто повреждаются носовые кости, реже лобные отростки верхней челюсти и костная часть носовой перегородки. Травмы хрящевой части носа вследствие эластичности хряща редко ведут к деформациям носа. Все виды переломов костного скелета наружного носа могут быть разделены на определенные типы.

При ударе сверху по спинке носа происходит продольный перелом носовых костей и нос приобретает приплюснутую форму. В результате перелома, смещения костей или хряща носовой перегородки происходит разрыв слизистой оболочки и образование поднадхрящично-костной гематомы, которая мешает определить наличие перелома.

У детей вследствие более слабой спайки костных швов наблюдается расхождение их, а также расхождение между носовыми костями и лобными отростками верхней челюсти. В подобных случаях спинка носа сильно западает и под кожей прощупываются выстоящие края лобных отростков.

Наиболее часты боковые смещения носа. На стороне, по которой нанесен удар, происходит отрыв носовой кости от лобного отростка верхней челюсти, нередко наблюдаются переломы лобного отростка противоположной стороны и перелом носовой перегородки.

Тяжелые травмы, особенно огнестрельные, ведут к нарушению целостности покровов носа и лица, вызывают раздробление хрящей костного

скелета носа. Пулевые раны, наносимые с далекого расстояния, образуют раневой канал (с входным и всегда большим по размерам выходным отверстием).

Расположение раневого канала и состояние отверстий позволяют судить, не прибегая к зондированию, о наличии повреждения костного скелета носа и его придаточных пазух.

Большие разрушения вызывают осколки мня и снарядов или пулевые ранения на более близком расстоянии. В таких случаях нередко происходит отрыв мягких и костных тканей носа, его придаточных пазух и других частей лица.

Симптомы повреждений носа: 1) шок (при тяжелой травме); 2) носовое кровотечение от едва заметного (потеря нескольких капель) до размеров, угрожающих жизни больного; 3) боль, припухлость и кровонизлияния в области как самого носа, так и окружающих частей лица; 4) выделение спинномозговой жидкости (в случае перелома ситовидной пластинки решетчатой кости и разрыва твердой мозговой оболочки).

При разрыве слизистой оболочки носа усиленное сморкание для очистки носа от крови может привести к развитию подкожной эмфиземы лица.

Отек кожных покровов и слизистой оболочки нарастает очень быстро и затрудняет диагностику перелома.

Диагноз. В свежих случаях при обширных повреждениях носа, сопровождающихся переломами костного остова носа, диагноз установить легко. Существенную помощь во всех случаях оказывает рентгенологическое исследование, к которому следует прибегать при любой травме носа.

Лечение. При закрытых повреждениях лечение заключается в остановке кровотечения и в возможно раннем вправлении отломков. Остановку кровотечений из носа в легких случаях производят, вводя в нос небольшие тампоны, смоченные раствором тромбина, перекиси водорода. Плотную тампонаду применяют не только для остановки кровотечения, но и для фиксации отломков в правильном положении, для чего после плотной тампонады полости носа накладывают тугие марлевые валики по бокам спинки носа, фиксируя их полосками клеола или липкого пластыря и тугой повязкой.

В случае значительного отека тканей, затрудняющего ориентировку, вправление отломков лучше отложить на 2—3 дня. При гематоме носовой перегородки надо немедленно разрезать стенку гематомы и ввести в полость ее тампон, чтобы предотвратить образование абсцесса и разрушение хряща носовой перегородки. Дополнительное рентгенологическое исследование должно предшествовать всяким мероприятиям по вправлению отломков.

При открытых ранениях кровотечение из наружных покровов останавливает в порядке неотложной помощи любой врач, прибегая к обычной перевязке или обработке раны с наложением лигатур на кровоточащие сосуды.

Значительные кровотечения из полости носа требуют всегда передней тампонады носа, которая обычно оказывается достаточной.

К задней тампонаде приходится прибегать в исключительно редких случаях при обильных кровотечениях из задних отделов носа. Ее проще всего производить при помощи обычной резиновой трубки или эластического катетера, а не при помощи металлической травмирующей трубки Беллока.

При сильных кровотечениях, угрожающих жизни и не поддающихся остановке обычными средствами, приходится прибегать к перевязке приводящих сосудов—наружной или даже общей сонной артерии.

В результате ранений носа нередко развивается острое, а затем хроническое, нередко остеомиелитическое воспаление придаточных пазух, образуются стойкие наружные свищи, происходят деформации носа.

Лечение при хронических гнойных синуситах и свищах — хирургическое, производят типичные радикальные операции на этих полостях.

Раны носа и придаточных пазух хорошо заживают. Однако нередко после этого остается нарушение носового дыхания вследствие образования рубцов в полости носа и его деформации. Последние устраняются по правилам восстановительной хирургии спустя длительное время после травмы и требуют сложных пластических операций.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛОТКИ. Ранения носоглотки. Огнестрельные ранения бывают чаще всего комбинированными. Пуля или осколок проникает в носоглотку, пройдя предварительно через полость носа или верхнечелюстную пазуху, иногда через глазницу или сосцевидный отросток. Случаи прохождения ранящего снаряда в носоглотку через боковую поверхность шеи сравнительно редки.

Симптомы определяются главным образом характером и степенью повреждения соседних органов (контузия мозга, повреждение мозга, ранение крупных сосудов). Из общих симптомов на первый план выступает шоковое состояние. К местным симптомам относятся: 1) кровотечение из носа и рта, в связи с частым заглатыванием крови наблюдается также рвота кровью; 2) затруднение носового дыхания вследствие скопления сгустков крови или закрытия носовых ходов костными отломками, ранящим снарядом; 3) затруднение глотания из-за повреждения мышц мягкого неба и верхнего сжимателя глотки; 4) гнусавость; 5) боли при поворотах и наклонах головы, обуславливающиеся повреждением верхних шейных позвонков и глубоких шейных мышц.

Из осложнений в первую очередь нужно отметить воспалительные заболевания среднего уха, возникающие в результате проникновения в него вторичной инфекции из носоглотки.

Особенно опасны комбинированные ранения носоглотки, захватывающие основную пазуху и позвоночник. Образование трещин, проникающих в полость черепа, может повести к тяжелым внутричерепным осложнениям.

Диагноз ставят по совокупности всех общих и местных симптомов. Особую ценность представляют данные рентгенографии.

Лечение. Из общих мероприятий в первую очередь применяют противошоковую терапию, вводят противостолбнячную сыворотку, возмещают кровопотерю. Местное лечение начинается с остановки кровотечения, для чего часто приходится прибегать к задней тампонаде. В угрожающих случаях возникает необходимость перевязки наружной, а иногда и общей сонной артерии, очень редко позвоночной артерии. Инородные тела удаляют через рот или через нос, в некоторых случаях — через верхнечелюстную пазуху. Легкодоступные инородные тела удаляют во всех случаях. Вопрос об удалении труднодоступных инородных тел решается в зависимости от опасности и степени функциональных нарушений, вызванных ими. Иногда само удаление инородного тела сопряжено с большой опасностью для больного.

Ранение средней (ротовой) части глотки. Огнестрельные ранения средней части глотки встречаются редко. Чаще наблюдаются слепые ранения, при которых раневой канал обычно проходит в сагиттальном и косом направлениях. Ранящий снаряд (пуля, осколок) нередко застревает в задней стенке глотки или в мягких тканях шеи.

Симптомы: 1) кровотечение, 2) расстройство речи и глотания, связанные с болью или механическими помехами (осколок, отек мягких тканей). Ряд нарушений обусловлен повреждением близлежащих органов и областей — языка, верхней или нижней челюсти, мягкого неба, позвоночника.

Диагноз. Ротовая часть глотки легко доступна для прямого осмотра и поэтому диагноз повреждения ее нетруден.

Возможные осложнения — аспирационная пневмония, угрожающие жизни вторичные кровотечения из крупных сосудов шеи.

Лечение. Первичная обработка раны и остановка кровотечения, для чего нередко приходится прибегать к перевязке крупных сосудов. Первичная обработка заключается в очистке раны от сгустков крови, удалении разможенных тканей и инородных тел. Рану засыпают порошком стрептоцида с антибиотиками. При затруднении дыхания вследствие воспалительного отека тканей гортани, приходится прибегать к трахеотомии. На незагрязненные раны шеи при отсутствии значительного повреждения послойно накладывают швы на слизистую оболочку, мышцы, кожу.

Ранения нижней (гортанной) части глотки часто распространяются на верхний отдел пищевода и гортань и поэтому могут быть весьма тяжелыми. Они нередко осложняются аспирационной пневмонией и гнойным медиастинитом.

Симптомами ранений, проникающих в нижнюю часть глотки, являются: затруднение глотания, стенотическое дыхание, кровотечение из глотки и кровохарканье.

Часто развиваются подкожная эмфизема, флегмона и абсцессы в клетчатке шеи.

Диагноз. Прямым указанием на проникающее ранение глотки или пищевода служит вытекание слюны или пищевых масс из шейной раны. Одним из существенных диагностических признаков является также подкожная эмфизема, которая может, однако, развиваться и при ранении гортани и трахеи (при отсутствии повреждения глотки или пищевода). Прямой осмотр нижней части глотки при ранениях весьма затруднен, поэтому неоценимую помощь для распознавания этих ранений оказывает рентгенологическое исследование.

Лечение. Выводят больного из шокового состояния, обрабатывают раны, останавливают кровотечение, в некоторых случаях приходится прибегать к трахеотомии. Для предупреждения тяжелых осложнений большое значение имеет способ кормления раненых, для чего лучше всего прибегать к помощи желудочного зонда. Лучше всего вводить в пищевод зонд через нос, оставляя его там на время, достаточное для заживления раны. В некоторых случаях для введения зонда может быть использована наружная раба.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОРТАНИ И ТРАХЕИ чаще всего вызваны огнестрельным оружием. Ранения холодным оружием и ушибы встречаются значительно реже. Огнестрельные ранения гортани и трахеи могут быть сквозными, слепыми и касательными. Нередки комбинированные ранения с одновременным поражением языка, глотки и пищевода. Близость крупных сосудов шеи и нервных стволов увеличивает опасность этих ранений, являясь часто причиной смерти. Наблюдаются ранения холодным оружием, в частности ножом или бритвой, в целях самоубийства. При этом, почти как правило, разрез проходит по верхней грани щитовидного хряща и не достигает сонных артерий.

Симптомы. Наиболее постоянным симптомом повреждения гортани является нарушение голосообразования в разной степени — от осиплости до полной афонии. Всегда наблюдается боль при глотании, так как глотательные движения связаны с экскурсией поврежденной гортани. При ранении верхних отделов гортани отмечается поперхивание, весьма часто — затруднение дыхания. В первые же часы после ранения затруднение дыхания возникает главным образом в результате затекания крови или механических препятствий из-за отломков хрящей, обрывков мягких тканей или ранящего снаряда, застрявшего в просвете дыхательного пути. Затруднение дыхания бывает обусловлено развитием реактивного или воспалительного отека как в гортани или трахее, так и в мягких тканях шеи. Одним из убедительных симптомов ранения гортани и трахеи бывает кашель, сопровождающийся иногда выделением из раны

на шею и отхаркиванием пенной массы слизи и крови (нередко наблюдается выход воздуха из раны на шею).

Особенно тяжелы ранения гортани и трахеи при наличии проникающего повреждения нижней части глотки и верхнего отдела пищевода. При таких ранениях пища попадает в дыхательные пути, а также вываливается из раны на шею.

Весьма часто наблюдаются тяжелые кровотечения вследствие ранения крупных сосудов шеи, серьезные затруднения дыхания, расстройства глотания. Нередко возникает подкожная эмфизема, чему способствуют спадение раневого канала, его извилистость и препятствия для дыхания через естественный путь. В таких случаях выдыхаемый воздух под давлением устремляется в подкожную клетчатку. Одним из ранних осложнений при ранениях гортани и трахеи бывает стеноз гортани, который развивается уже в первые часы после ранения и требует канюляции раневого канала или трахеотомии.

Из поздних осложнений встречаются вторичные кровотечения, иногда смертельные при эрозии крупных шейных сосудов, окологлоточные и околопищеводные флегмоны, абсцессы, медиастинит, сепсис.

Диагноз. В большинстве случаев для установления диагноза достаточно тщательного наружного осмотра, фаринго- и ларингоскопии. Выходение из раны пенной крови свидетельствует о наличии проникающего ранения дыхательной трубки. Это подтверждает и кашель с выделением кровавой мокроты. Очень важно своевременно обнаружить признаки затруднения дыхания: втяжение податливых частей шеи и грудной клетки, цианоз. Наличие инородных тел и их локализация определяются при рентгенологическом исследовании, которое в таких случаях обязательно.

Лечение. Первая помощь направлена на ликвидацию кровотечения и удушья. При невозможности наложить лигатуру на кровоточащий сосуд приходится прибегать к перевязке сосудов на шею.

При нарастающем затруднении дыхания производят трахеотомию, а в срочных случаях допустима и коникотомия (разрез мембраны между щитовидным и перстневидным хрящом). Первичную обработку раны применяют в самые ранние периоды после ранения, она должна быть экономной. Подлежат удалению легкодоступные инородные тела и только явно нежизнеспособные, разможенные мягкие ткани. Поврежденные хрящи устанавливают в правильное положение и фиксируют швами через надхрящницу. Применение антибиотиков позволяет во многих случаях накладывать первичный шов. В дальнейшем требуется тщательное наблюдение за состоянием раны и окружающих тканей с целью предупреждения гнойных воспалений. Благодаря применению сульфаниламидов и антибиотиков число таких осложнений резко снизилось.

Уход за больными, которым произведена трахеотомия, ведется по общим правилам. Рекомендуют полный покой, режим молчания, наркотики (морфин, пантопон или промедол) для подавления боли и кашля и атропин для уменьшения отделения слюны и слизи. Необходим тщательный уход за полостью рта. Транспортировка таких больных должна производиться в сопровождении врача или фельдшера, умеющих обращаться с трахеотомической трубкой. Последняя должна быть достаточно длинной, чтобы не выпасть из стомы. Трахеотомическая трубка может быть удлинена натянутой на ее конец резиновой трубкой, применяют и специальные удлинненные трубки.

Прогноз почти всегда серьезный, так как зависит не только от объема и характера повреждения, но в значительной мере и от вторичной инфекции и осложнений.

Летальный исход в большинстве случаев обусловлен кровотечением или удушьем.

ТРАВМА УХА. Механическая травма. Травмы уха наблюдаются в мирное время (бытовые, транспортные, производственные, спортивные и т. д.) и особенно часто во время войны.

Ушиб уха в зависимости от интенсивности травмы вызывает те или иные повреждения наружного или наружного и среднего и даже внутреннего уха (перелом основания черепа). Ушиб ушной раковины нередко сопровождается отематомой (см.). Более сильная травма может вызвать разможнение раковины или даже ее отрыв.

При травме нижней челюсти (удар, падение) может быть перелом передненижней стенки наружного слухового прохода и иногда чешуи височной кости.

При травмах головы, сопровождающихся переломом основания черепа, вовлекается височная кость.

Чаще всего встречается продольный перелом пирамиды височной кости. При этом трещина проходит через верхнюю стенку барабанной полости и наружного слухового прохода, отмечается разрыв барабанной перепонки, кожи верхней стенки наружного слухового прохода, кровотечение из уха и часто ликворея. Паралич лицевого нерва наступает редко. Понижение слуха обычно имеет характер поражения звукопроводящего аппарата.

Более тяжелым повреждением является поперечный перелом пирамиды, сопровождающийся травмой лабиринта и лицевого нерва. Барабанная перепонка обычно цела, но может произойти кровоизлияние в барабанную полость (гематотимпанум). Чаще всего имеется выпадение как слуховой, так и вестибулярной функции. Одновременная травма мозга при переломе основания черепа обычно вызывает потерю сознания и другие общемозговые нарушения, а также очаговые симптомы.

Диагноз перелома основания черепа ставят на основании анамнеза, перечисленных выше симптомов и рентгенографии черепа.

Лечение. При незначительных повреждениях ушной раковины — смазывание йодом, асептичная повязка. При более значительном повреждении (разможнение, частичный или полный отрыв) — щадящая обработка (удаляют лишь явно нежизнеспособные ткани) с введением в рану и окружающие ткани пенициллина с новоккаином и наложением швов на кожу (при отрыве ушной раковины ее необходимо фиксировать в правильном положении), швы накладывают на обе поверхности. Вводят противостолбнячную сыворотку (по методу Безредки). В дальнейшем назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты, физиотерапию (ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапия).

При переломе основания черепа, сопровождающемся кровотечением из уха, первая помощь заключается в положении стерильной повязки. Никакие манипуляции в слуховом проходе, особенно промывания его, недопустимы. Дальнейшее лечение состоит в абсолютном покое, профилактическом назначении антибиотиков и сульфаниламидов.

Большая часть хирургического вмешательства при лечении антибиотиками не требуется. Однако при угрожающем повышении внутричерепного давления необходима операция (декомпрессионная трепанация). Операция на ухе показана лишь при неостанавливающемся сильном кровотечении из уха (повреждение венозного сигмовидного или поперечного синуса), при появлении симптомов внутричерепных осложнений. Этой же тактики следует придерживаться и при наличии хронического гнойного среднего отита или осложнений травмы гнойным отитом. В этих случаях требуется особенно тщательное квалифицированное наблюдение, чтобы обнаружить начальные признаки менингита.

Лечение гнойного отита проводится по общим правилам. Если возникает необходимость в операции (по приведенным выше показаниям), то ее производят по типу простой трепанации или общеполостной (с максимальным щажением по возможности функциональных структур барабанной полости) с широким обнажением твердой мозговой оболочки,

удалением осколков и контроля обнаруженных трещин. Если обнаружат повреждение канала лицевого нерва, то осколки кости (иногда внедряющиеся в канал и повреждающие лицевой нерв) удаляют. Другие специальные мероприятия, связанные с травмой лицевого нерва, откладывают на более поздний период (по миновании угрозы для жизни больного).

Ранения уха (особенно огнестрельные) встречаются преимущественно во время войны.

Ранения наружного уха холодным оружием могут быть изолированными или в сочетании с повреждением лица, головы. Раны бывают поверхностными, касательными или более глубокими с повреждением хряща раковины и перепончато-хрящевой части наружного слухового прохода и среднего уха. Может быть отсечение ушной раковины — частичное или полное.

Лечение. Первичная экономная хирургическая обработка с иссечением только некротической, нежизнеспособной ткани.

Следует по возможности наложить первичные швы (при отсутствии выраженных воспалительных признаков инфицирования), и, если только это не удастся, накладывать вторичные швы после появления хороших грануляций. При повреждении наружного слухового прохода его следует осторожно очистить при помощи стерильного материала, протереть спиртом и тампонировать турундами, пропитанными антибиотиками или стерильным маслом. Тампонада (турундами или трубками из резины или пластмассы) должна продолжаться длительно (и после рубцевания) во избежание стойкой структуры или даже атрезии слухового прохода. С самого начала применяют общее лечение антибиотиками, физиотерапию (кварц, УВЧ-терапия).

Огнестрельные ранения уха могут быть пулевыми, осколочными, касательными, сквозными или слепыми. Они могут быть изолированными (наружного, среднего, внутреннего уха, в отдельности или совместно) или сочетаться с повреждениями челюстно-лицевой, глазничной области или головы (мозгового черепа). Последние повреждения могут быть проникающими (с повреждением мозговых оболочек и мозга) и непроникающими.

Огнестрельное ранение уха с повреждением лицевого нерва, лабиринта и других структур, попадающих в зону травмы, часто влечет за собой развитие хронического гнойного среднего отита.

При отсутствии своевременного и правильного лечения, а иногда и безвизира на это, развивается остит с ростом избыточных грануляций, нередко имеет место образование секвестров, творожистых, холестеатомоподобных масс. Нередки внутричерепные осложнения, особенно при обострении хронического травматического гнойного среднего отита.

Диагноз ставят на основании отоскопии, функционального исследования (если оно возможно), обследования смежными специалистами (нейрохирургом, челюстно-лицевым хирургом, офтальмологом) и рентгенологического исследования, играющего весьма важную роль в распознавании топографии повреждений, локализации инородного тела и т. д.

Лечение. Первичная хирургическая обработка состоит в остановке кровотечения, иссечении нежизнеспособных тканей, удалении свободнолежащих костных осколков, доступных инородных тел. При повреждении венозных пазух (сигмовидной, поперечной) широкое их обнажение с тампонадой по Уайтингу (введение тампона между костью и стенкой пазухи). При артериальном кровотечении иногда приходится прибегать к перевязке наружной сонной артерии, а при ранении внутренней сонной артерии — перевязке общей сонной артерии. Повреждение наружного слухового прохода требует длительной тампонады (см. выше).

В более позднем периоде, если развивается клиническая картина мастоидита или возникает хронический гнойный средний отит с развитием остита, секвестрацией и т. д., предпринимает операцию на ухе по

типу простой трепанации или общеполостной операции (с максимально возможным щажением функциональных структур среднего уха и обязательным удалением всех нежизнеспособных тканей).

При комбинированных ранениях уха со смежными областями лечение проводится отоларингологом совместно с соответствующими специалистами. При огнестрельных ранениях уха первичная обработка раны и полная остановка кровотечения должны производиться при первой возможности. Весь объем отиатрической помощи должен быть произведен в специализированном стационаре.

При наличии выраженных воспалительных явлений и наступившего нагноения, если нет жизненных показаний, лучше с операцией выждать 10—12 дней, чтобы под влиянием антибиотиков прошли острые явления и в какой-то степени начала выявляться демаркационная линия между жизнеспособными и нежизнеспособными тканями. Если приведенные выше признаки отсутствуют, производят радикальную операцию или мастоидэктомию, удаляют все нежизнеспособные костные отломки, обнажают твердую мозговую оболочку в пределах пораженной ткани. В случае повреждения мозгового вещества удаляют некротические участки, рану промывают раствором пенициллина без повышенного давления. Рану дренируют рыхло турундами или тампонами, смоченными в растворе пенициллина, и зашивают только частично или ограничиваются направляющими швами. В послеоперационном периоде больные нуждаются в покое, назначают антибиотики в больших дозах. При гладком течении первую перевязку производят на 6—7-й день.

Баротравма. Повреждение уха вызывается быстрыми изменениями, перепадами атмосферного давления (как повышение, так и понижение его). В зависимости от интенсивности изменения давления возникают те или иные повреждения барабанной перепонки, среднего или внутреннего уха (последнее особенно часто при сочетании баротравмы с сотрясением и акустической травмой). Баротравма барабанной перепонки (гиперемия, кровоизлияния вплоть до разрыва ее) может возникнуть либо при быстром повышении давления на нее, осуществляющемся через наружный слуховой проход (повреждающее действие оказывает повышение давления уже на 1/3 атмосферного), или, наоборот, быстром разрежении воздуха в слуховом проходе (например, при поцелуе в ухо), а также при повышении давления со стороны барабанной полости (форсированное продувание слуховой трубы, сморкание, чиханье).

При перепадах атмосферного давления травма может возникать лишь при быстром изменении давления, особенно при плохой проходимости слуховой трубы. При медленном изменении давления (даже значительном) на барабанную перепонку при хорошей проходимости слуховой трубы барабанная перепонка обычно не повреждается.

Воздействие повышенного или пониженного атмосферного давления имеет место при работах в кессонах, при работе водолазов и летчиков. Выравнивание изменяющегося атмосферного давления и давления в барабанной полости — при подъеме и приземлении самолета, при зашлюзовании в кесон и при выходе из него — обеспечивается нормальной проходимостью слуховой трубы. Затруднения и нарушения проходимости слуховой трубы могут замедлить этот процесс выравнивания давления, что приведет к чрезмерному (болезненному) вытягиванию или выпячиванию барабанной перепонки вплоть до ее разрыва. Быстрое снижение давления в среднем ухе ведет также к гиперемии *ex vaso* — расширению кровеносных сосудов, выпотеванию трансудата; возможен также разрыв отдельных сосудов с последующим кровоизлиянием.

Быстрое падение повышенного атмосферного давления (недопустимо ускоренный выход из кессона) таит в себе еще опасность газовой эмболии.

В результате длительного пребывания под повышенным давлением в тканях организма накапливается избыточное количество азота, которое

при быстром падении давления (при выходе из кессона) не успевает выделяться легкими с выдыхаемым воздухом. В таких случаях пузырьки азота, циркулирующие в крови, могут закупорить отдельные сосуды важных для жизни органов, а также и сосуды внутреннего уха. Быстрое повышение атмосферного давления при спуске в кессон может повести к сильным болевым ощущениям и разрыву барабанной перепонки.

Травма вследствие внезапного повышения атмосферного давления в сочетании с акустической травмой имеет место при детонации (выстрел или взрыв на близком расстоянии).

При разрыве барабанной перепонки в отличие от среднего отита видимая слизистая оболочка барабанной полости не гиперемирована, а желтого цвета. При кровонзлиянии в барабанную полость и отсутствии разрыва барабанной перепонки видно характерное темносинее просвечивание. При очень интенсивной травме барабанная перепонка может быть полностью разрушена.

Понижение слуха имеет характер поражения звукопроводящего аппарата, если же страдает внутреннее ухо (давление на барабанную перепонку может передаваться через цепь слуховых косточек на перилимфу и, следовательно, на другие образования внутреннего уха), то поражение слуха приобретает смешанный характер. Если вследствие вторичного инфицирования не развивается гнойный средний отит, то небольшие разрывы барабанной перепонки обычно быстро зарубцовываются, кровонзлияния же рассасываются в течение продолжительного времени.

Лечение. При гиперемии и кровонзлиянии в барабанную перепонку в наружный слуховой проход вводят стерильную марлевую турунду или вату. При разрыве перепонки следует осторожно вдувать сульфаниламидный порошок или антибиотики и наложить стерильную повязку на ухо. При поражении внутреннего уха лечение такое же, как при кохлеарных невритах.

Воздушная контузия вызывается взрывной волной и часто сопровождается общей контузией, засыпанием землей, баротравмой, вибротравмой (сотрясением), акустической травмой. При этом в ухе наступают соответствующие патологические изменения. Но нередко воздушная контузия сопровождается полной двусторонней глухотой, чаще всего вместе с немотой, без каких-либо морфологических изменений со стороны ушей. Такое поражение объясняется запредельным охранительным торможением, возникающим в центральной нервной системе в ответ на весь комплекс факторов, связанных с обстановкой боя (крайнее нервное и физическое переутомление, психическая и физическая травма, особенно при заваливании землей, и т. д.). При этом часто возникают выраженные вегетативные и другие нарушения. Характерно для такой формы воздушной контузии внезапное улучшение слуха и речи и полное их восстановление.

При одновременном поражении внутреннего уха, естественно, слух восстанавливается не полностью.

Воздушная контузия, сопровождающаяся разрывом барабанной перепонки, обычно ведет к развитию хронического гнойного среднего отита, чему способствует большое прободение барабанной перепонки, одновременное поражение слизистой оболочки всех полостей среднего уха (в том числе и ячеек сосцевидного отростка), нарушение трофики тканей и снижение сопротивляемости к инфекции за счет поражения центральной и вегетативной нервной системы.

Острый контузионный отит протекает без боли (поскольку экссудат образуется после прободения) с минимальной температурной реакцией. Серозно-кровянистые выделения из уха переходят в густое, вязкое слизистое отделяемое. Слух поражается преимущественно по звукопроводящему типу. Одновременные изменения в сосцевидном отростке заключаются в наличии бледных грануляций и слизи, выполняющих

ячейки сосцевидного отростка. Местные симптомы и реакция со стороны крови обычно не выражены.

Хронический контузионный отит отличается затяжным вялым течением. Если производится операция на сосцевидном отростке (при появлении боли в его области, сужения в костном отделе слухового прохода), то и после нее часто выделения из уха полностью не прекращаются.

Лечение. При воздушной контузии с глухотой центрального происхождения показаны психотерапия, лечение сном, препараты, содержащие бром, витамины (особенно В₁), физиотерапия и т. д.

Лечение контузионного отита: общеукрепляющие мероприятия, местное медикаментозное воздействие при показаниях, продувание слуховой трубы, физиотерапия, рездукция слуха при помощи акустической аппаратуры, при необходимости — слухопротезирование.

Вибрационная травма возникает вследствие вибрационных колебаний (сотрясение) при работе машин, станков, работе с некоторыми пневматическими инструментами, при работе транспорта (наземного и авиации и т. д.).

Вибрационная травма, обусловленная длительным вредным воздействием инфразвуков, обычно сочетается с акустической (шумовой) травмой. В эксперименте на животных, подвергшихся длительному воздействию вибрации, были выявлены дегенеративные изменения во внутреннем ухе (во всех звенках улитки, но главным образом в верхушечном звенке, в клетках спирального ганглия), в слуховых и вестибулярных ядрах. Протяженность и интенсивность изменений зависят от силы и продолжительности воздействия вибрации. Особенно вредное воздействие на звуковой анализатор оказывает сочетание шума и вибрации выше определенных параметров.

Акустическая травма является специфической травмой внутреннего уха (однократной — острой или длительной) звуками (чаще шумами) чрезмерной силы и продолжительности. Особенно вредны звуки с высокой частотой колебаний (свыше 2000 Гц), к которым нервные элементы внутреннего уха особенно чувствительны. Острая акустическая травма является результатом воздействия резких высоких звуков (например, свисток паровоза) или чрезвычайно интенсивных звуков (шум реактивных двигателей, достигающий 150—160 дБ). Такая интенсивность звуков превышает порог болевой чувствительности. При взрыве (детонации) основное повреждение вызывает баротравма (разрыв барабанной перепонки, кровоизлияние в барабанную полость, нарушение внутреннего уха при мощном взрыве); акустическая травма и сотрясение играют меньшую роль.

Сама по себе острая акустическая травма (в условиях эксперимента на животных) вызывает кровоизлияния в улитку, смещение клеток спирального органа и набухание их. Дегенерации клеток и нервных волокон не наблюдается.

Гораздо чаще (в мирное время) приходится встречаться с хронической акустической (шумовой) травмой. Эта травма наблюдается у лиц, длительно работающих в условиях шума. Профессиональная тугоухость и глухота являются результатом главным образом шумового поражения органа слуха. Современное производство неизбежно связано с работой станков, машин и других механизмов (заводы тяжелой индустрии, ткацкие фабрики, предприятия авиамоторостроения и т. д.), сопровождающейся шумом, длительное воздействие которого вредно влияет на слух человека. С шумом связана и работа современного транспорта. К так называемым шумовым профессиям следует отнести работу котельщиков, клепальщиков, испытателей моторов, ткачей и т. д.

Длительное воздействие шума и сотрясения приводят к тугоухости, причем степень наступившего понижения слуха зависит от стажа работы, характера шума и его силы.

Несомненно, имеют значение индивидуальная чувствительность органа слуха и особенно хронические гнойные и адгезивные отиты, отосклероз, болезнь Меньера, способствующие более быстрому развитию профессиональной тугоухости.

Интенсивность шума, которая может повредить слух, в зависимости от индивидуальной чувствительности находится в диапазоне между 70 и 95 дБ.

Профессиональная тугоухость постепенно прогрессирует. В шумовых производствах, где звуки передаются преимущественно через воздух, вначале отмечается тугоухость на звук высокой частоты, в дальнейшем это происходит и в отношении низкочастотных звуков.

На производствах, где механизмы производят преимущественно сотрясение, имеет место главным образом костная проводимость звука, вследствие чего понижается восприятие низкочастотных звуков. Длительная вибрация вызывает изменения и в основном звенке улитки, обнаружены также патогистологические изменения в рецепторе вестибулярного анализатора.

При профессиональной тугоухости вестибулярные нарушения в виде легкого понижения возбудимости выявляются лишь при экспериментальном исследовании.

Воздействие длительного шума на центральную нервную систему сказывается в утомлении, рассеянности, неврозах и т. д. В эксперименте установлено, что причиной тугоухости и глухоты являются дегенеративные атрофические изменения в спиральном органе и клетках спирального ганглия (преимущественно основного звенка улитки).

Профилактика. Коллективные и индивидуальные средства защиты от производственного шума. К коллективным мероприятиям относятся правильная организация труда, широкое внедрение новой техники. К мерам личной профилактики относятся организация медицинского отбора и периодических медицинских осмотров, применение различной конструкции противошумов в виде заглушки, вкладываемых в наружные слуховые проходы, а также наушников и шлемов, периодические перерывы в работе и т. д.

Лечение. В начальных стадиях профессиональной тугоухости перемена профессии, если это возможно. Общее воздействие на центральную нервную систему, специальное лечение такое же, как при кохлеарных невритах.

ТЕРМИЧЕСКИЕ ТРАВМЫ. ОЖОГ. Ожоги глотки. Ожогами глотки обычно сопутствуют ожоги полости рта, небных дужек, мягкого неба, нередко наружного кольца гортани и пищевода. Они могут быть термическими или химическими. Термические ожоги в свою очередь делятся на ожоги, вызываемые парами и газами, и ожоги, вызываемые жидкостями. Ожоги парами и газами бывают результатом несчастных случаев при авариях на производстве, при взрывах котлов, на пожаре, когда вдыхаются раскаленные пары или газы. Ожоги жидкостями в практике встречаются более часто и вызываются неосторожным проглатыванием горячих жидкостей.

При ожоге глотки I степени появляется разлитая ярко-красная гиперемия слизистой оболочки зева и глотки. Затем как результат расстройства кровообращения с различной интенсивностью и быстротой следует отек слизистой оболочки, особенно опасный в области гортани. Ожоги I степени часто являются следствием неосторожного проглатывания очень горячей пищи, что имеет место у детей при недостаточном присмотре за ними. Резкая болезненность и гиперемия, которая возникает после ожога, обычно проходят на 3—5-й день.

При ожогах II степени отек более резко выражен; образующиеся на отечной слизистой оболочке некротические налеты — струппы принимают окраску различных оттенков в зависимости от вида прижигающего вещества. Обычно пленки, покрывающие обожженные места, имеют

белый или серый цвет. Очень редко на слизистой оболочке образуются пузыри, наполненные серозной жидкостью.

Болезненность, слюнотечение, явления отека и гиперемии слизистых оболочек при ожогах II степени обычно держатся значительно дольше. Одновременно с отторжением образовавшихся пленок они исчезают на 7—14-й день.

При ожогах III степени образуется глубокий некроз тканей, долго сохраняется воспалительный процесс. Налеты исчезают лишь через 3—4 нед. Целостность слизистой оболочки восстанавливается или при более сильных степенях ожога после отторжения струев и окончания последующего грануляционного процесса развиваются дальнейшие изменения в виде образования рубцовой соединительной ткани. При ожогах надгортанника последующее рубцевание меняет его конфигурацию и подвижность: появляются рубцовые спайки между корнем языка и язычной поверхностью надгортанника или некротизируется верхушка надгортанника и получается так называемый редуцированный надгортанник. Подобного рода рубцы могут также образоваться в области черпаловидных хрящей и черпалонадгортанных складок. В таких полых органах, как глотка, рубцевание нередко ведет к последующему стенозу и нарушению глотания и дыхания.

При ожогах, сопровождающихся налетами на слизистой оболочке глотки, всегда повышается температура, которая в первые дни часто достигает 38—39° C.

Лечение непосредственно после ожога сводится к покою, назначению наркотиков, холода снаружи, глотания льда и соответствующей жидкой диеты. В дальнейшем при нарастании затруднения дыхания может понадобиться немедленная трахеотомия, поэтому необходимо позаботиться о своевременном помещении таких больных в стационар.

Прогноз. При повреждении только поверхностного эпителиального покрова слизистая оболочка восстанавливается полностью даже при значительной поверхности ожога. При повреждении подслизистого слоя, который содержит в себе сосуды, питающие слизистую оболочку, образуются некрозы и язвы, которые заживают путем гранулирования и рубцевания. Некроз, изъязвление и рубцевание бывают еще более интенсивными при ожогах, проникающих до мышечного слоя или захватывающих последний. Предсказание при ожогах кипятком зависит от степени ожога; лишь в редких случаях при таких ожогах можно опасаться осложнений в виде рубцовых сужений.

Химические ожоги глотки как по течению, так и по последствиям являются более тяжелыми. Чаще они возникают при случайных отравлениях или при попытках к самоубийству.

Химическими веществами, наиболее часто вызывающими ожоги, являются едкие щелочи — каустическая сода и нашатырный спирт; уксусная кислота.

При ожогах слизистая оболочка отекает, резко гиперемирована. Поражения отмечаются в основном в зеве, нижнем отделе глотки, на надгортаннике и черпалонадгортанных складках. Обожженная слизистая оболочка вскоре покрывается серовато-белым налетом (впрочем, цвет его зависит от характера химического вещества, вызвавшего ожог), слегка возвышающимся над поверхностью слизистой оболочки. При отсутствии в анамнезе указаний на ожог такие налеты можно смешать с сифилитическими папулами или дифтерией.

Степень разрушения тканей, в первую очередь слизистой оболочки глотки, зависит от характера и концентрации вызывающего ожог вещества и длительности его воздействия на ткани. Наиболее поражаемыми являются места физиологических сужений глотки и преддверия гортани: передние небные дужки, язычок, язычная поверхность надгортанника, черпаловидные хрящи, черпалонадгортанные складки, область перехода глотки в пищевод. Иногда небольшое количество этих веществ

аспирируется и вызывает ожог гортани и трахеи. В таких случаях на первый план выступают расстройства дыхания, мучительный кашель и болезненность при глотании.

Дальнейший прогноз зависит от тяжести отравления и степени наступивших изменений в слизистой оболочке. При поверхностном поражении предсказание благоприятное, при глубоких поражениях могут возникнуть рубцовые сужения глотки и гортани.

Нередко некротические изменения в глотке ведут к последующему образованию глубоких флегмон, спускающихся в область глотки и гортани.

При ожогах кислотами поражение ограничивается местом воздействия; образуются плотные белого или сероватого цвета струпья (азотная кислота дает желтую окраску струпьев), которые несколько возвышаются над поверхностью слизистой оболочки. Окружающая участок поражения ткань обычно воспалена. После медленного отторжения струпьев происходит эпителизация дефекта слизистой оболочки с последующим развитием рубцовой ткани в более тяжелых случаях.

Особенно тяжелыми бывают отравления азотной кислотой. Они сопровождаются резкими болями в полости рта, зева, глотки, пищевода и часто желудка. Появляется характерное бурое окрашивание губ и углов рта, языка и слизистой оболочки рта и глотки. Развиваются отек гортани, одышка. В моче определяются белок и кровь.

При отравлении едкими щелочами симптомы ожога в первые 2 дня могут нарастать: разрушение тканей не ограничивается только местом их воздействия, а распространяется по поверхности и в глубь тканей. Струп не имеет такой плотности, как после ожога кислотами. Действие едких щелочей на ткани сопровождается растворением и разрушением белковых тел с образованием щелочных альбуминатов в виде студенистой набухшей массы. Струпья в виде мутных, сероватого цвета налетов, образовавшиеся на слизистых оболочках в результате первого соприкосновения с едкой щелочью, в дальнейшем отпадают, и слизистая оболочка становится отчетливо набухшей, полупрозрачной.

В клинической практике наряду с ожогами зева и глотки еще более серьезные повреждения возникают в пищеводе, желудке и трахее вследствие более продолжительной задержки повреждающих веществ в этих органах, чем в глотке. В таких случаях повреждения глотки отступают на задний план перед более тяжелыми поражениями этих органов.

Воспалительные изменения слизистой оболочки носа, глотки, а иногда даже гортани могут быть случайно вызваны применением нашатырного спирта при оказании скорой помощи для выведения из обморочного состояния или отрезвления.

Лечение непосредственно после отравления состоит в применении нейтрализующих жидкостей в виде питья или промываний пищевода и желудка через зонд, смазанный растительным маслом. При отравлении кислотами применяют разведенные щелочи (известковая вода, болтушка из окиси магния), молоко, слизистые отвары и глотание чайными ложками 1% раствора гидрокарбоната натрия; для уменьшения болей назначают глотание небольших кусочков льда, периодические смазывания или пульверизация 2—5% раствором кокаина или 0,5% раствором дикана обожженной слизистой оболочки рта и глотки, п/к морфин (1 мл 1% раствора) или промедол (1 мл 2% раствора).

При отравлении щелочами назначают внутрь 1% растворы лимонной, виннокаменной, хлористоводородной или уксусной кислоты, питье слизистых отваров с прибавлением этих же кислот; лимонный сок, молоко, белковая вода, масляные эмульсии. Для уменьшения болей рекомендуются те же мероприятия, что и при отравлении кислотами.

Для местного лечения обожженной поверхности внутрь дают через каждый час 20 мл микстуры следующего состава: 200 мл 10% эмульсии

подсолнечного масла, 2 г анестезина, 2 г окситетрациклина гидрохлорида. Помимо применения нейтрализующих жидкостей, лечение в начальном периоде направлено на ослабление или устранение острых явлений отравления (одышка, кашель, боль). При отеке гортани — ингаляции аэрозолей пенициллина (300 000 ЕД на 3 мл 0,5% раствора новокаина) с 1 мл 5% раствора эфедрина или 1 мл 0,1% раствора адреналина. При безуспешности этого мероприятия показана трахеотомия. В дальнейшем для более легкого отторжения некротизированных участков слизистой оболочки и ускорения эпителизации назначают внутрь растительное масло, ингаляции теплой известковой воды, антисептические и дезодорирующие полоскания. Показаны в/м инъекции витаминов: В₁₂ (400 мкг), В₁ (2 мл 5% раствора), В₆ (2 мл 5% раствора).

Для борьбы с вторичной инфекцией применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики.

В более поздние периоды лечение должно быть направлено на предупреждение образования или устранение рубцовых сужений глотки и дыхательного горла (бужирование, пластические операции в глотке или на гортани).

Для предупреждения образования рубцов целесообразно в первые же часы после тяжелых ожогов применять кортикостероиды: гидрокортизон (125 мг) в сочетании с АКТГ (40 ЕД/сут) в/м.

Ожоги носа (*combustio nasi*) встречаются как частичные ожоги лица, чаще всего I степени, от действия солнечных лучей, открытого пламени, горячей воды, едких веществ или при лечении кварцевой лампой при неправильной дозировке. В результате чрезмерного облучения возникает равномерная гиперемия кожи, сопровождающаяся болями, которые усиливаются через несколько часов и исчезают в течение 3—5 дней. К этому же времени проходит чувство напряжения кожи и припухлость ее, имеющая место при более резких степенях ожога. Гиперемия быстрее исчезает, и кожа принимает коричневую окраску (загар), а через 4—5 дней роговой слой эпидермиса начинает отставать и шелушиться.

Лечение. Болезненное напряжение и зуд кожи несколько успокаиваются после примочек из 5% раствора боровской жидкости или смазывания вазелином, ланолином или цинковой мазью. Хорошо действует мазь в следующей прописи.

Rp.: Dermatoli 1,5
Lanolini
Vasellini aa 7,5
M. f. ung.
DS. Мазь.

Для предупреждения солнечных ожогов рекомендуется смазывать незащищенные места кожи вазелином или другой какой-либо индифферентной мазью.

Ожоги уха. Различают 4 степени ожога: 1) эритема, 2) отечность и образование пузырей, 3) некроз кожи (поверхностных или всех ее слоев), 4) некроз более глубокий — подкожных тканей, обугливание.

Лечение. Обезболивающие средства — морфин или пантопон п/к. Обожженные места смазывают 2% раствором перманганата калия или 3—5% водным раствором танина; при образовании избыточных грануляций после вскрытия пузырей — смазывание 10% раствором нитрата серебра.

При некрозе применяют мазь (фурацилин — 0,05 г, ланолин — 10 г и вазелин 15 г) или бальзам Шостаковского. Марлевую салфетку, смоченную бальзамом, слегка отжимают и накладывают на очищенную раневую поверхность. Последующие перевязки делают через 2—3 дня.

При ожоге наружного слухового прохода длительно закладывают в него тампоны, пропитанные 1% эмульсией синтомицина, во избежание стойкого сужения.

После отторжения некротизированных частей производят пересадку кожи по Тиршу.

Лечение проводят в комплексе с физиотерапией (ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапия).

ЭЛЕКТРОТРАВМА. При поражении электрическим током отмечают ожог кожи в сочетании с кровоизлиянием в барабанную перепонку, барабанную полость, лабиринт, дегенерацией нейроэпителии спирального органа и спирального ганглия. Слуховая функция страдает больше (иногда вплоть до глухоты), чем вестибулярная (раздражение или неполное выключение).

Лечение. Противошоковые и противоожоговые мероприятия. Общее симптоматическое лечение.

ОТМОРОЖЕНИЕ (CONGELATIO). Отморожения носа встречаются реже, чем отморожения уха. Наблюдаются они преимущественно у ослабленных, анемичных людей. Нарушения кровообращения в периферических частях тела также предрасполагают к повторным отморожениям обнаженных и наиболее выступающих частей тела (нос, уши, кисти рук). Под действием холода наступает спазм кровеносных сосудов и резкое побледнение кожи носа, которое является часто первым признаком наступающего отморожения. В легких случаях отморожения кожа носа вскоре становится красной, иногда с синеватым оттенком на кончике; в пораженных местах появляется зуд, а при переходе в теплое помещение возникает довольно неприятное чувство пощипывания и жжения. Отморожения более сильной степени могут вызвать образование пузырей и инфильтрацию тканей, последующий некроз и появление глубоких язв, что, однако, наблюдается крайне редко.

Лечение. В легких случаях отморожения применяют горячие компрессы на нос на 15 мин из слабого раствора борной кислоты и индифферентные мази; в тяжелых случаях с образованием некроза и язв лечение проводят по общим хирургическим правилам. Для предупреждения повторных отморожений показаны закалывающие процедуры.

Отморожения ушной раковины бывают 4 степеней: 1) припухлость и цианоз кожи, 2) образование пузырей, 3) некроз кожи и подкожной клетчатки, 4) некроз хряща.

Лечение. Осторожно обтирают кожу спиртом, а затем ватой. При отморожении II степени пузыри вскрывают с соблюдением асептики и накладывают повязку с цинковой мазью или мазью с антибиотиками. Грануляции прижигают раствором нитрата серебра. Используют мазь Вишневского. При некрозе удаляют омертвевшие участки тканей, применяют бальзам Шостаковского, антибиотики и сульфаниламиды. При всех степенях отморожения показана физиотерапия (ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, УВЧ-терапия). Больных с отморожением уха III и IV степени госпитализируют.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА (CORPORA ALIENA). Инородные тела глотки. Инородные тела обычно попадают в глотку с пищей (например, кости, кусочки дерева, зерна злаков, посторонние включения в хлебе и т. д.). Кроме того, инородные тела могут попасть в глотку (носоглотку) через нос, а также из гортани и пищевода. В глотке застревают обломки зубных протезов, предметы, удерживаемые в зубах (например, монеты, мелкие игрушки, кнопки, гвозди, булавки). При попадании в нижних отделах глотки над пищеводом могут застревать куски жесткой или непереваренной пищи, закрывая вход в гортань. В таких случаях иногда может наступить быстрая смерть от асфиксии. Помимо этого, застреванию инородных тел в глотке во время еды часто предшествуют внезапный кашель, смех, чиханье, разговоры, которые отвлекают внимание от акта жевания и глотания. Отсутствие зубов и искусственные

челюсти облегчают застревание инородных тел. Инородные тела также могут застревать в глотке из-за спазма ее гладкой мускулатуры, возникающего в результате раздражения острыми краями инородного тела и желания больного скорее протолкнуть его в пищевод.

Инородные тела в области зева, миндалины и корня языка чаще всего представляют собой острые мелкие предметы, рыбьи кости, шелуху зерен, осколки дерева, ости злаков и др., которые легко вонзаются в слизистую оболочку или рыхлую ткань миндалин. Значительно реже такие инородные тела застревают в ямках между корнем языка и надгортанником и в грушевидных пазухах (большие монеты у детей).

В носоглотку инородные тела могут попасть через полость носа и придаточные пазухи; иногда такими инородными телами служат отломившиеся при операциях и исследованиях части инструментов. При рвоте в носоглотку попадают куски пищи. Носоглотка может быть местом пребывания (иногда длительного) пиявок, которые попадают в глотку при питье болотной воды.

Симптомы инородного тела глотки — боль при глотании и затруднение глотания. Большие инородные тела в нижних отделах глотки могут вызвать одышку, иногда угрожающего характера. Колющая боль во время глотания обычно усиливается.

В других случаях инородное тело вызывает воспаление слизистой оболочки глотки; отмечаются гиперемия, отечность и усиленная секреция слизи, которая попадает в гортань и вызывает поперхивание и кашель, иногда рвоту. В зависимости от вирулентности инфекции может развиваться флегмона или абсцесс в области глотки и шен. Длительное пребывание инородного тела в носоглотке ведет к пролежням, гнойному воспалению слизистой оболочки, что в свою очередь может быть причиной тяжелого кровотечения, сепсиса и т. д. Воспалительные явления, развивающиеся вследствие продолжительного пребывания инородного тела в носоглотке, часто вызывают неприятный запах изо рта. Ранения инородным телом нижних отделов глотки, грушевидных пазух ее, боковых стенок, черпалонадгортанных складок и надгортанника, а также последующий воспалительный процесс очень часто влекут за собой мучительную боль, которая сопутствует каждому глотательному акту и иррадирует в ухо.

Диагноз инородных тел глотки, учитывая анамнез и тщательный осмотр носоглотки, зева и нижних отделов глотки, нетруден. Однако в некоторых случаях обнаружение инородного тела, глубоко внедрившегося в слизистую оболочку и мягкие ткани глотки, представляется довольно трудным делом. Это касается главным образом тех мелких и острых инородных тел, которые глубоко проникают в складки слизистой оболочки, так, что с поверхности торчит кончик инородного тела не больше чем на 0,5—1 мм. В связи с этим не следует спешить с отрицанием наличия инородного тела, а нужно повторно осмотреть все стенки и складки слизистой оболочки; иногда при этом полезно произвести анестезию глотки. Анестезия необходима также при застревании больших инородных тел, когда надо устранить рефлекторный спазм мускулатуры глотки. Иногда вполне допустимо ощупать носоглотку и нижние отделы глотки пальцем или зондом с наведенной на него ватой. В этих случаях палец или зонд может точно определить локализацию инородного тела там, где глазом его не заметили. В диагностике инородных тел глотки, особенно металлических, может оказаться полезной рентгенограмма. В некоторых случаях инородное тело, внедряясь в мягкие ткани (например, миндалины), может вызвать нагноение и выйти с содержимым абсцесса при его вскрытии, иногда оно рассасывается (мелкая кость) или осумковывается.

Лечение. Удаление инородных тел из глотки не представляет особых затруднений. Из области средней части глотки, миндалин и дужек острые вонзившиеся инородные тела можно удалять простым

анатомическим или колесчатым пинцетом, но лучше носовыми щипцами с плотно соприкасающимися браншами. Такими же щипцами обычно удаляют инородные тела из нижних отделов глотки при помощи прямой гинофарингоскопии. При этом корень языка сильно отдавливают кпереди и вниз шпателем, согнутым под углом.

Удаление инородных тел из носоглотки производят при помощи различных хоанальных щипцов, а иногда пальцем (во время осмотра). Царапины и ссадины, оставшиеся после инородного тела, иногда имитируют его наличие и долго беспокоят больных.

Инородные тела дыхательных путей (гортани, трахей и бронхов). Этиология и патогенез. Инородные тела попадают в дыхательные пути чаще у детей. Это объясняется присущим им стремлением все предметы брать в рот и еще мало развитыми защитными рефлексами дыхательных путей.

У взрослых инородные тела дыхательных путей нередко являются следствием профессиональных привычек (например, привычка держать во рту мелкие гвозди, булавки и т. д.). Способствующими факторами служат очень быстрая еда, дефекты зубов, затрудняющие хорошее пережевывание пищи, разговор, смех, плач, ослабление защитных рефлексов (вследствие ношения зубных протезов, опьянения, наркоза), приступы кашля (у больных бронхитом, коклюшем и т. д.).

Инородные тела представлены различными предметами, чаще всего мелкими — различные косточки, семечки, зерна, монеты, пуговицы, зубы, протезы, отломившиеся части трахеотомических трубок и многие другие. Могут быть аспирированы рвотные массы, кровь. Редкими инородными телами являются броихолииты (образующиеся вследствие выпадения солей в просвет бронха), живые существа — пиявки, аскариды.

Инородные тела могут быть следствием ранений огнестрельным и значительно реже холодным оружием (отломившийся кончик клинка).

Инородные тела, проскользнувшие через голосовую щель, обычно в трахее не застревают и попадают в один из главных бронхов (до 80% случаев в правый бронх, являющийся почти прямым продолжением трахеи).

К причинам, препятствующим обратному выбрасыванию инородных тел, относятся ущемление инородного тела между стенками дыхательных путей, внедрение его (если оно острое) в глубину стенок, его масса, клапанный механизм бронхов (расширение при вдохе и сужение при выдохе), спазм голосовой щели сразу же после проникновения через нее инородного тела и при контакте складок с перемещающимся инородным телом. Последнее обстоятельство ведет к так называемому баллотированию (хлопанию) инородного тела. Некоторые гладкие и легкие инородные тела, достаточно крупные, чтобы беспрепятственно пройти обратно через голосовую щель, перемещаются струей воздуха во время кашля, задерживаются в подскладочном пространстве, ударяясь о нижнюю поверхность рефлекторно смыкающихся голосовых складок, что и дает характерный хлопающий шум, после чего вследствие тяжести вновь спускаются вниз до бифуркации, а нередко попадают в бронх (чаще правый). Баллотированию способствует, по-видимому, и то, что вдох тормозит действие кашлевого рефлекса. Перемещение инородного тела прекращается лишь после истощения кашлевого рефлекса.

Патоморфологические изменения и симптомы. Симптомы, вызываемые инородными телами дыхательных путей, зависят от их размеров и характера (острые, гладкие), локализации (застревание в гортани, трахее, главных или более мелких бронхах), продолжительности пребывания инородных тел и реакции дыхательных органов (как в месте внедрения инородного тела, так и вторичной).

При застревании крупного инородного тела в гортани возникает хрипота. При полном закрытии гортани или трахей, если не произведено

рочное вмешательство, немедленно наступают асфиксия и смерть. Закупорка, ведущая к асфиксии, может быть вследствие значительных размеров самого инородного тела или за счет присоединившихся явлений спазма, а в дальнейшем воспалительной реакции (большое количество слизи, отечность слизистой оболочки).

Если инородное тело полностью закрывает один из главных бронхов, то наступает довольно быстро (в первые часы) выключение из акта дыхания соответствующего легкого и спадение альвеол. Наряду с ателектазом развиваются позднее бронхит и пневмония, обычно гнойно-некротического характера (при отсутствии дренажа и аэрации). Наряду с механической закупоркой бронха, по-видимому, имеет значение и нервиорефлекторный механизм — реакция паренхимы легкого на раздражение веточек блуждающего нерва, снабжающих бронх.

Полное закрытие долевого или сегментарного бронха вызывает те же изменения — ателектаз соответствующего участка легкого с последующим воспалением. Ателектазу легкого или части его сопутствует сердечно-сосудистая недостаточность. Ателектаз больших участков или целого легкого сопровождается эмфиземой другого легкого и смещением органов средостения в пораженную сторону.

При неполном (клапанном) закрытии инородным телом просвета бронха воздух проходит в легкое через расширяющийся при вдохе бронх, но обратно выйти не может (суживающийся при выдохе бронх плотно охватывает инородное тело). Эмфизематозно увеличенные легкие (при клапанном закрытии главного бронха) или часть легкого (при застревании инородного тела в долевого или сегментарного бронхе) сопровождаются смещением органов средостения в противоположную сторону, уменьшением объема и функции другого легкого. Эмфизема легче переносится, чем ателектаз, но и при ней имеется одышка с развитием симптомов сердечно-сосудистой недостаточности.

При фиксации инородного тела в трахее или бронхе без выраженного затруднения дыхания, без образования ателектаза или эмфиземы возникает ограниченное воспаление. Если при полиом и клапанном закрытии бронхов течение заболевания острое или подострое и на первый план выступает нарушение проходимости дыхательных путей, а также развитие гнойной (ателектатической) пневмонии, то в этом случае (без выраженного нарушения дыхания) клиническое течение хроническое и определяется воспалительными изменениями на месте фиксации инородного тела и нарушением дренажной функции с возникновением хронических очаговых ателектаза и пневмонии.

Местные воспалительные изменения могут привести к склерозированию слизистой оболочки и инкапсуляции частей инородного тела, внедрившихся в толщу стенки, а при более распространенной травме к разрастанию грануляций, иногда изъязвляющихся, к возможным, иногда опасным для жизни повторным кровотечениям (вследствие закупорки бронхов). Вследствие образования и последующего рубцевания грануляций возникает стеноз бронха, всегда проксимальнее инородного тела.

В момент аспирации инородного тела в дыхательные пути развивается везикулярный приступ сильного судорожного кашля, иногда с рвотой, кратковременной остановкой дыхания (вследствие спазма голосовой щели), цианозом, слезо- и слюноотделением, кровохарканьем (при травме слизистой оболочки). Начальный период обычно продолжается от нескольких минут до полчаса — до истощения защитных рефлексов. Очень мелкие и гладкие инородные тела, быстро проскользнувшие через гортань и трахею, особенно при понижении защитных рефлексов (опьянение и т. д.), могут почти не дать симптомов. В дальнейшем развиваются инспираторная одышка и охриплость при инородных телах гортани, экспираторная одышка при стенозе нижнего отдела бронхов. При исследовании легких — притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание и голосовое дрожание на стороне инородного тела, при

закупорке бронха — симптомы ателектаза на стороне инородного тела и эмфиземы — на противоположной. При баллотирующем инородном теле выслушивается хлопающий шум. Это хлопанье можно ощущать, положив пальцы на трахею, иногда оно слышно на расстоянии.

Рентгенологическое исследование в разных плоскостях позволяет выявить контрастное инородное тело, его локализацию и размеры. При вентильной закупорке крупного бронха определяется ателектаз на пораженной стороне и эмфизема на здоровой, при вдохе отмечается смещение тени средостения в сторону этого бронха (симптом Гольцкиекта — Якобсона). При рентгеноскопии видно перемещение при дыхании инородных тел трахей и бронхов вместе с этими органами, тогда как инородные тела пищевода при дыхании неподвижны.

При длительном пребывании инородных тел в более мелких бронхах при физикальном и рентгенологическом исследовании определяется картина хронического воспалительного процесса (бронхоэктазия, абсцесс и т. д.). Обычно при этом выделяется большое количество мокроты с гнилостным запахом и примесью крови при изъязвляющихся грануляциях.

Диагноз ставят на основании анамнеза, физикальных и рентгенологических симптомов. Ларингоскопия (непрямая и прямая) позволяет выявить и удалить инородные тела гортани и баллотирующие тела трахей (у маленьких детей при помощи прямой ларингоскопии можно удалить инородное тело и из крупного бронха). У маленьких детей, у которых невозможна непрямая ларингоскопия, при исследовании пальцем глотки и входа в гортань можно иногда выявить и удалить инородное тело.

В сомнительных случаях решающее значение имеет бронхоскопия. При этом нередко удается установить, что причиной предполагаемых хронического бронхита, бронхоэктатической болезни, туберкулеза, хронической пневмонии или абсцесса легкого является инородное тело.

Лечение. Иногда возможно самопроизвольное откашливание аспирированного инородного тела, но на это рассчитывать ни в коем случае нельзя.

При помощи прямой ларингоскопии у детей удаляют баллотирующие инородные тела трахей и даже из устьев главных бронхов. Иногда это делают под рентгенологическим контролем (как и бронхоскопию). У взрослых инородные тела обычно удаляют при помощи бронхоскопии. Щипцы для этой цели снабжены различными наконечниками. Для удаления металлических, особенно округлых, тел иногда приходится прибегать к электромагниту.

Для удаления булавок, открытых концами вверх, имеются специальные наконечники.

Большим, находящимся в состоянии асфиксии, прежде всего производят срочную трахеотомию. Иногда при этом через трахеостому откашливается инородное тело. После трахеотомии, если требуется, производят искусственное дыхание, вводят сердечные средства и лобелин. Нижнюю трахеобронхоскопию производят у больных, уже подвергшихся трахеотомии, при неудачных попытках удалить инородное тело путем верхней трахеобронхоскопии, при крупном инородном теле, удаление которого через гортань затруднено, у детей, у которых при помощи прямой ларингоскопии не удалось удалить инородное тело. Больных с подозрением на инородное тело дыхательных путей направляют в лечебные учреждения, где может быть оказана специальная помощь. Транспортировку детей с баллотирующими инородными телами лучше осуществлять в положении ребенка сидя, чтобы не вызвать смещения инородного тела и возможного при этом удушья.

Профилактика состоит в разъяснительной работе среди населения в поликлиниках (лекции, выставки, брошюры), в домах санитарной культуры, в пунктах охраны материнства и младенчества, путем бесед с родителями и ухаживающим персоналом детских учреждений.

Инородные тела носовой полости и ринолиты. Инородные тела в полости носа бывают чаще всего у детей, которые засовывают себе и своим сверстникам в нос различные предметы. Инородные тела могут также попадать в нос при травмах лица и через носоглотку при рвоте. Большой частью в носу встречаются бусины, горох, косточки вишен, семечки, пуговицы и т. д. В некоторых случаях в результате выпадения солей (фосфорнокислые и углекислые соли кальция) вокруг попавшего в нос инородного тела (обычно небольших размеров) образуются так называемые камни носа (ринолиты). Они бывают самой разнообразной формы и величины и иногда образуют как бы слепок всей носовой полости. Консистенция их бывает плотной или хрупкой и рыхлой с гладкой или неровной, шероховатой поверхностью, что объясняет развитие вокруг такого камня кровотокающих грануляций. Эти инородные тела чаще всего помещаются в нижнем или среднем носовом ходе (у входа в нос) и лишь при неудачной попытке их удаления проталкиваются дальше. Гладкие инородные тела и ринолиты каких-либо болезненных явлений, за исключением закупорки одной половины носа (односторонний насморк), обычно не вызывают. В некоторых случаях они являются причиной раздражения слизистой оболочки, появления обильного отделяемого, которое приобретает гнойный характер, обычно с запахом. Гнойные выделения из одной половины носа часто служат единственным характерным признаком присутствия инородных тел у детей младшего возраста.

Спешить с удалением инородных тел из носа при отсутствии соответствующей обстановки не следует. У детей, если не представляется возможным хорошо фиксировать ребенка, удаление чаще производится под кратковременным наркозом. Перед удалением инородного тела необходимо тщательно обезболить и обескровить слизистую оболочку смазыванием или распылением небольшого количества кокаина с адреналином и определить место расположения инородного тела осмотром и осторожным зондированием. Тупой крючок проводят за инородное тело и над ним под контролем глаза, а затем, поворачивая крючок, движением к себе выталкивают инородное тело.

Плоские или длинные и тонкие инородные тела (кусочки бумаги, марли, спички, гвозди) можно удалять носовым корщангом или пинцетом.

При удалении больших ринолитов иногда приходится предварительно раздробить их щипцами в самой полости носа. Непелесообразно и даже вредно для удаления инородных тел округлой формы применять различные щипцы и пинцеты, так как эти тела выскальзывают из них и нередко проталкиваются дальше.

Паразиты растительные и животные. Из растительных паразитов в носу часто у больных озоной находят плесневые грибы, различные виды *Aspergillus* и *Oidium albicans* — грибок молочницы. Аскариды могут проникнуть в нос из пищеварительного тракта. Описан ряд случаев нахождения у детей яиц и личинок остриц в полости носа, где имеются благоприятные условия для развития яиц. Яйца остриц могут быть занесены через носовой вход (руками и с вдыхаемой пылью). Кроме того, в редких случаях из носа удаляли пиявок, которые попадали через носоглотку и нос при питье воды из болот. В гнойном отделяемом носа находили насекомых и их личинок, которые служили причиной развития гнойного воспаления слизистой оболочки носа.

Лечение. При наличии плесневого гриба в полости носа удаляют грибки пинцетом или путем промывания раствором борной кислоты или перманганата калия, а остатки, не поддающиеся удалению, уничтожают повторным смазыванием 5% ментоловым маслом или вдуванием антисептических порошков. С этой же целью назначают внутрь йодид калия. При молочнице смазывают пораженные места 1—3% раствором нитрата серебра. Насекомые, попавшие в нос, должны быть удалены

сморканием или инструментом. Личинки насекомых обычно настолько плотно сидят на стенках, что могут быть удалены только после смачивания и умерщвления их хлороформной водой (1% раствор хлороформа в воде).

Инородные тела уха чаще всего встречаются у детей в возрасте 3—7 лет. Дети засовывают себе в ухо горох, пуговицы, бусы, семечки, плодовые косточки и т. д. У взрослых встречаются обломки спичек, кусочки ваты, зерна злаков, ветки кустарника, частицы металла, угля и т. д. Реже встречаются живые инородные тела (клопы, тараканы, которые заползают в ухо).

Симптомы. Если инородные тела гладкие и не травмируют стенок слухового прохода, то они могут длительное время не вызывать никаких жалоб. Предметы с острыми, зазубренными краями, а также живые инородные тела, которые своим движением вызывают резкие неприятные ощущения, могут быть причиной боли и шума в ухе. Опасность представляет не столько наличие инородного тела, сколько неумелая попытка его извлечения.

Лечение. Удалению инородного тела обязательно должен предшествовать осмотр и определение характера инородного тела. Наиболее безопасным способом удаления инородных тел является вымывание их, которое производится так же, как при удалении серой пробки. Струю воды направляют в щель между стенкой слухового прохода и инородным телом. Если вымывание не приводит к цели, инородное тело удаляют тупым маленьким крючком. Этот способ требует большой осторожности и хорошей фиксации головы больного, поэтому у детей иногда приходится прибегать к кратковременному наркозу.

Крючок обязательно под контролем зрения и при хорошем освещении проводят плашмя между стенкой слухового прохода и инородным телом. Только после того как крючок окажется внутри от инородного тела, его поворачивают к середине и движением к себе извлекают инородное тело. Набухающие и плотно вклиненные инородные тела, такие, как горох, фасоль и пр., предварительно подвергают сморщиванию путем повторного вливания в ухо этилового спирта.

Никогда не следует удалять пинцетом или щипцами инородные тела округлой формы, так как это ведет лишь к проталкиванию инородного тела более глубоко.

Инструментальное удаление инородных тел допустимо только квалифицированными специалистами, так как неумелое манипулирование инструментами может привести к тяжелым осложнениям.

Все указанные приемы удаления инородных тел хороши в несложных случаях, т. е. тогда, когда нет значительного раздражения и отека стенок слухового прохода, вызванных инородным телом или чаще травмой в результате неудачных попыток к удалению. Если состояние больного позволяет, выжидают несколько дней, пока под влиянием капель, впускаемых в ухо (10% раствор боровской жидкости или спиртовые капли при разбухающих инородных телах), воспалительные явления со стороны слухового прохода не стихнут, а затем приступают к извлечению.

Если же неудачные попытки извлечения повлекли за собой резкое воспаление и отек стенок наружного слухового прохода или прободение барабанной перепонки и инородное тело глубоко вклинилось в костную часть слухового прохода, то в этих исключительных случаях инородное тело извлекают оперативным путем. Эта операция особенно показана, если у больных гнойным средним отитом инородное тело вызвало задержку выделения гноя (высокая температура, сильная головная боль, рвота, головокружение и т. д.) и возникла опасность развития внутричерепного осложнения, в первую очередь гнойного менингита. С одновременным применением пенициллинотерапии производят операцию. Позади ушной раковины делают разрез до кости длиной

3—4 см и отслаивают слуховой проход, который затем рассекают вдоль по желобоватому зонду. Это создает условия для непосредственного осмотра и удаления инородного тела. Иногда приходится расширять костную часть слухового прохода путем удаления части задней стенки.

Живые инородные тела удаляют промыванием или при помощи пинцета, предварительно умертвив насекомых путем закапывания хлороформной воды или нескольких капель какого-либо растительного масла.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. Основными производственными вредностями, влияющими на верхние дыхательные пути, являются: 1) пыль, 2) пары и газы и 3) неблагоприятные метеорологические факторы (излишняя сухость или влажность воздуха, резкие температурные колебания, сквозняки и т. д.).

Чаще всего поражается полость носа как начальный отрезок верхних дыхательных путей, который прежде всего подвергается воздействию вредных факторов. Затем страдают более глубокие отделы дыхательных путей.

Пыль — наиболее вредный профессиональный фактор, влияющий на верхние дыхательные пути. По своему составу пыль делится на неорганическую, которая может быть минеральной или металлической, и органическую, которая бывает растительного и животного происхождения. На производстве особенно часто встречается пыль железная, алюминиевая, медная, свинцовая, силикатная, цементная, слюдяная, известковая и т. д., пыль растительного происхождения (мучная, древесная, табачная, хлопчатобумажная). Пыль животного происхождения образуется при обработке шерсти, волоса, кожи и т. д. Пыль действует механически или химически в зависимости от ее растворимости и всасываемости, величины и поверхности частиц.

Результатом действия всех видов пыли является воспаление слизистой оболочки носа, глотки и гортани. Действие механически раздражающей пыли заключается главным образом в травматизации слизистой оболочки, степень которой и локализация зависят от физических особенностей вдыхаемой пыли: ее массы, объема, формы, скорости и полета частиц, их электрозаряженность и т. д. В верхних дыхательных путях процент задержки пыли увеличивается по мере увеличения ее частиц. Тяжелые частицы пыли (металлическая и минеральная пыль) поражают главным образом передние отделы носа; легкие частицы (пеньковая, шерстяная пыль и т. д.) — более глубокие отделы дыхательных путей. Проникновение пылевых частиц в более глубокие дыхательные пути зависит от фильтрующей способности полости носа. Чем больше фильтрующая способность носовой полости, тем позже наступает и более благоприятно протекает заболевание силикозом. Хорошей фильтрующей способностью считается задержка пыли в носовой полости до 40%, средней — между 30—40% и плохой — задержка пыли ниже 30%. Однако фильтрующая способность слизистой оболочки носа имеет свой предел и при большой запыленности воздуха оказывается недостаточной. При значительной скорости полета частиц пыли, например во время обточки металлических, фарфоровых и других изделий, травмирующее действие пыли усиливается. Травмирующее действие на слизистую оболочку мягкой пыли округлой формы не отличается интенсивностью, однако такая пыль (меловая, гипсовая, мучная) быстро закупоривает выводящие протоки желез слизистой оболочки и способствует ее высыханию, что ведет к развитию атрофических процессов. Под влиянием некоторых сортов пыли (урсол в меховой промышленности, перламутровая пыль и др.) могут развиваться приступы острого вазомоторного насморка (носочная астма), переходящие иногда в настоящие астматические приступы, которые являются следствием повышенной чувствительности отдельных лиц к тому или иному раздражителю (аллергену). Иногда пыль, постепенно скапливаясь в больших количествах в среднем носовом ходе, ведет к образованию носовых камней (ринолитов).

Первыми симптомами острого воспаления слизистой оболочки являются: щекотание в носу, чиханье и значительное отделение жидкой слизи из носа. Возникающая набухлость слизистой оболочки носа затрудняет носовое дыхание, вынуждает дышать ртом и поглощать еще большее количество пыли. Дыхание ртом вызывает раздражение глотки; появляется чувство сухости и царапанья в горле, сопровождающееся постоянным откашливанием и резким кашлем. Вовлечение в процесс носоглотки и слуховой трубы является причиной развития катаральных или гнойных отитов.

Катаральное воспаление нередко ведет к атрофии слизистой оболочки с последующим запустеванием железистого аппарата и заменой цилиндрического мерцательного эпителия плоским. Преобладающее большинство заболеваний дыхательных путей, вызванных пылью, относится к числу катаральных и атрофических процессов. Кроме воспалительных заболеваний всей слизистой оболочки полости носа, в некоторых пылевых цехах (у мукомолов, рабочих цементной, хромовой промышленности и т. д.) наблюдаются резко выраженные передние сухие риниты, сопровождающиеся эрозиями и язвами, повторными носовыми кровотечениями и приводящие постепенно к прободениям носовой перегородки. Прободение образуется обычно в хрящевой части перегородки и встречается у рабочих хромовых производств, в деревообделочном и цементном производстве и при выработке кислот и некоторых других химических продуктов. В настоящее время прободения перегородки носа у рабочих наших предприятий встречаются исключительно редко.

Химическое действие отдельных видов пыли сочетается нередко с травматическим. При действии растворов солей на первый план выступают явления катарального воспаления, за которыми часто следует гипертрофия ткани. В случае прижигающего действия нередко наступают рубцевание, сморщивание и атрофия ткани. Особое действие на слизистую оболочку оказывают соли и пары хромовых кислот, вызывающие ограниченный некроз не только слизистой оболочки носа, но и хряща носовой перегородки, в результате чего возникает прободение хрящевой части перегородки. При фосфорном отравлении наблюдаются повышенное слюноотделение и явления раздражения слизистой оболочки глотки и гортани с небольшими поверхностными кровоизлияниями под слизистую оболочку ротоглотки.

Пары и газы оказывают вредное действие в большинстве случаев своей токсичностью и, кроме местных явлений, нередко вызывают общее отравление. В этом отношении наиболее характерное действие оказывают пары ртути, которая способна испаряться и при низких температурах. Местные изменения при отравлении парами ртути состоят в острых воспалительных явлениях со стороны слизистой оболочки носа, глотки и гортани, которые сопровождаются обильными выделениями слизи, чиханьем и кашлем. Наиболее характерным признаком при отравлении парами ртути является ртутный стоматит, сопровождающийся обильным слюнотечением, припухлостью и изъязвлением слизистой оболочки десен и полости рта. Степень поражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей зависит главным образом от степени растворимости газа в воде. Этим объясняется то, что, например, аммиак резко поражает нос, глотку, а фосген — главным образом легкие альвеолы. Чем лучше растворяются раздражающие вещества в воде, тем больше их задерживается в верхних дыхательных путях. Отравление некоторыми газами способствует понижению устойчивости слизистой оболочки по отношению к определенным видам патогенных микробов (например, при отравлении сероводородом и сернистым газом по отношению к стрептококкам и стафилококкам), что в свою очередь благоприятствует возникновению воспаления слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Пары сернистого газа (ангидриды) вызывают раздражение на всем протяжении дыхательных путей.

В острых случаях отравления газамн обнаруживают симптомы острого ринита, острого ларингита, а в хронических — хронического катарального воспаления слизистой оболочки. Часто при этом страдает обонятельный нерв и утрачивается или резко ослабляется обоняние.

Пары кислот (серной, соляной, азотной и др.), помимо того, что раздражают слизистую оболочку, вступают в соединение с белками клеток, образуя альбуминаты.

Щелочи обладают менее интенсивными прижигающими свойствами, но весьма активно действуют на протоплазму, разжижая ее. Воспалительная реакция выражена менее резко, но обладает склонностью к ползучести, в результате чего нередко образуется значительное разрушение ткани.

Ряд эфирных масел, нефтепродукты и терпентинное масло вызывают резкое раздражение слизистой оболочки и последующую постепенную ее атрофию. В первое время наблюдается повышенная чувствительность и раздражение слизистой оболочки, впоследствии чувствительность утрачивается совсем; ослабевает или исчезает обоняние. В ряде производств встречается комбинированное воздействие паров, вредных газов и пыли.

Одним из первых симптомов поражения слизистой оболочки носа является обильный жидкий секрет и отечность слизистой оболочки. При одновременном действии других вредных моментов — пыли, газа и инфекции — развивается резкий воспалительный процесс слизистой оболочки. Атрофия слизистой оболочки развивается при отсутствии профилактических мер в цехах, где воздух сухой, горячий и запыленный.

В настоящее время в связи с быстрым развитием химической промышленности возможно возникновение новых профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей. Опыт обследования рабочих новых химических производств показывает, однако, что развитие профессиональных поражений верхних дыхательных путей совершается теперь, как и прежде, в определенной последовательности и также под влиянием основных (пылевых) вредностей и загазованности помещений. Так как в современной химической промышленности все производственные процессы протекают в герметизированных пространствах, то отравления возникают только при неисправности аппаратуры, а профессиональные заболевания как таковые почти не встречаются. Усовершенствование технологического процесса и меры по предупреждению несчастных случаев должны в ближайшее время привести к полному исключению профессиональных вредностей в современном химическом производстве.

Профилактика профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей осуществляется по линии государственной, общественной и личной профилактики. Все меры общественно-социального характера закреплены в нашем государственном законодательстве и в соответствующих инструкциях об охране труда. В этом отношении большое значение имеет гигиена труда и государственный промышленный надзор, деятельность которого направлена на оздоровление внешней среды и соблюдение государственных законов по охране труда рабочих. В качестве профилактических мероприятий особое значение имеют мероприятия профессионально-консультативного характера и санация верхних дыхательных путей. Основываясь на результатах медицинского осмотра, профессиональная консультация дает возможность направить начинающего молодого рабочего на наиболее соответствующую его способностям и физическим данным работу. Так, например, подросток, страдающий атрофическим насморком, в условиях производства со значительной запыленностью воздуха окажется менее устойчивым к пыли, чем здоровый. Лиц, страдающих аденоидами и хроническим насморком, прежде чем направить на производство, необходимо подвергнуть санации верхних дыхательных путей. Подобных приме-

ров очень много, и все они с достаточной ясностью говорят о необходимости проводить профессиональную консультацию и санацию перед направлением на работу. В настоящее время имеются подробные инструкции по профессиональному отбору почти во все виды промышленности.

К мерам личной профилактики относятся смазывания полости носа жировыми веществами (хромовые производства) или применение различных жидких масел в виде капель для носа, промывания полости носа, глотки и гортани в пылевых производствах, а также ингаляция. Ингаляции могут иметь существенное значение в личной профилактике, когда они производятся непосредственно по окончании работы в пыльном цехе. Для защиты верхних дыхательных путей от попадания пыли предложен ряд специальных респираторов (масок).

Меры общественной профилактики сводятся к техническим усовершенствованиям процессов производства, при которых весьма часто удается уничтожить возникновение вредного фактора в производстве (пыль, пары, газы и т. д.). Особенно широко в целях оздоровления производства используются герметизация и вентиляция усовершенствованной системы. Эти мероприятия технического характера проводятся на всех наших заводах и фабриках и занимают при проектировании промышленного строительства видное место.

Большое профилактическое значение как оздоравливающий фактор имеют такие мероприятия, как регулярные, а во вредных цехах удлиненные отпуска, укороченный рабочий день, повышение материального и культурного уровня трудящихся, обслуживание их домами отдыха и санаториями, развитие физической культуры, бесплатная медицинская помощь, борьба с алкоголизмом и т. д.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ УХА могут быть обусловлены следующими причинами: 1) продолжительным воздействием резких звуков, шума и сотрясения (см. *Травмы уха. Акустическая травма*); 2) воздействием повышенного или пониженного атмосферного давления (см. *Травмы уха. Баротравма*); 3) интоксикацией некоторыми ядовитыми веществами, встречающимися на производствах.

Из ядовитых веществ, встречающихся в промышленности, наиболее вредное воздействие на внутреннее ухо оказывают свинец и его соединения. Отмечены отдельные заболевания при работе с ртутью, мышьяком и бензолом. После перенесенной интоксикации окисью углерода наблюдались случаи последующих поражений слуха. Число профессий, связанных с работой со свинцом, в нашей стране сведено к минимуму; свинец заменен другими неядовитыми сплавами. Поэтому свинцовые отравления в наших условиях возможны лишь в исключительных случаях.

Повышение материального и культурного уровня трудящихся, сокращение продолжительности рабочего дня, оплачиваемые отпуска, система охраны труда и санитарное законодательство для промышленных предприятий не могли не сказаться положительным образом на здоровье. Вследствие этого случаи профессиональных заболеваний даже в шумных цехах стали редкими. Тем не менее органы здравоохранения должны внимательно следить за своевременным проведением необходимых профилактических мероприятий.

Профилактика. Предупреждение профессиональных заболеваний уха осуществляется по линии общественной и личной профилактики. Меры личной профилактики против имеющегося в цехах шума менее эффективны, так как затыкание уха ватой и применение всевозможных противошумов, пробковых шлемов не предохраняют от проведения звуков через кость.

Меры общественной профилактики сводятся к техническим усовершенствованиям и устранению вредных факторов в местах их возникновения. Так, устранение шума в производстве возможно при замене одного способа обработки металлов другими. Например, клепка котлов, резка

металлов, которые раньше сопровождались сильным шумом, в значительной мере замещены бесшумной электрической сваркой и резкой. При помощи сварки в настоящее время изготовляют крупнейшие металлические конструкции (высотные здания, мосты, суда, паровые котлы и т. д.). К таким же мерам можно отнести замену металлических деталей пластмассами. Шум можно уменьшить, устраняя неполадки в станках, которые вызывают добавочный шум.

При строительстве промышленных предприятий учитывают указания санитарного законодательства, направленные на устранение как возможного шума, так и сотрясения.

Для предупреждения кессонных заболеваний уха следует строго соблюдать имеющиеся правила и установленные нормы при работах под повышенным атмосферным давлением и, в частности, требования к режиму сплюзования (т. е. времени повышения давления при спуске в кессон и снижения его при выходе из кессона).

Медицинский отбор рабочих (т. е. медицинское обследование их) на работу в отдельные отрасли промышленности особо указан в специальном законодательстве.

Особенно важно не допускать к работе, вредной для органа слуха (шумовые, кессонные работы), лиц с заболеваниями уха, чтобы не вызвать у них резкого ухудшения слуха.

У лиц, избирающих себе профессию, требующую нормальной остроты слуха (шоферы, персонал паровозных бригад, телефонистки, телеграфистки и т. д.), тоже надо производить обследование слуха. Восприятие шепотной речи на расстоянии меньше 6 м хотя бы на одно ухо может послужить противопоказанием к рекомендации на работу по одной из указанных выше профессий.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЙ ОТБОР И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ КОНСУЛЬТАЦИИ ПРИ ЛОР-ЗАБОЛЕВАНИЯХ. Обязательному медицинскому осмотру с участием отоларинголога подвергаются все рабочие, поступающие на предприятия, и подростки, поступающие на производство или в ПТУ. В дальнейшем периодический медицинский осмотр обязателен только для тех групп рабочих, которые подвергаются по условиям работы воздействию факторов, способных неблагоприятно влиять на здоровье.

Обязательному медицинскому осмотру с участием оториноларинголога подвергаются все лица при приеме на работы, связанные с безопасностью движения: водители различного вида транспорта, рабочие на высоте и др.

Участие оториноларинголога также необходимо для отбора в профессии, связанные с вредностями для ЛОР-органов или когда от нормальной функции их зависит безопасность обслуживающего персонала (например, летный состав, подводники, железнодорожники, рабочие шумных и сопровождающихся вибрацией производств).

В медицинских обследованиях, кроме терапевта, обязательно участие окулиста, оториноларинголога, невропатолога; консультация хирурга, психоневролога и других специалистов проводится в зависимости от показаний. Совместная работа этих специалистов обеспечивает правильный подбор кадров для промышленности.

Учитывается также состояние органов и систем, в частности состояние ЛОР-органов, с целью предупреждения развития заболеваний лиц, подвергающихся особому воздействию при данной профессии. В связи с этим профессиональные консультации, с одной стороны, преследуют цель подбора таких кадров, которые по своим психофизиологическим данным наилучшим образом будут справляться с предстоящей работой и, с другой стороны, правильный выбор профессии весьма важен для развития интереса к избранному труду, что способствует также повышению производительности труда, предупреждает частую смену профессий.

При исследовании носа, горла и уха необходимо учитывать требования в отношении состояния функций этих органов, предъявляемых к различного рода профессиям.

Нарушение функций верхних дыхательных путей и уха могут выражаться в следующих отклонениях от нормы. Затруднение или отсутствие носового дыхания, которое может быть временным или постоянным и зависеть от сужения или расширения просвета полости носа. Затруднение или отсутствие носового дыхания влечет за собой дыхание через рот. Поступающий в легкие воздух в меньшей степени очищается от пыли, недостаточно увлажняется и согревается, дыхание становится более поверхностным, частым, ослабевает обонятельный контроль, что для ряда профессий отрицательно сказывается на состоянии здоровья работающих. Сюда можно отнести работу в пыльных, горячих и химических цехах.

Есть еще ряд профессий, где требуется нормальное носовое дыхание: музыканты, играющие на духовых инструментах, летчики, подводники, стеклодувы, многие работники пищевой промышленности, певцы и т. д.

Противоположное состояние — чрезмерное расширение носовых ходов (что наблюдается при выраженных атрофических процессах верхних дыхательных путей) — также неблагоприятно отражается на здоровье работающих на предприятиях, где в воздух выделяется много пыли (текстильное, меховое, деревообрабатывающее, табачное, мукомольное, цементное производство и т. д.) или имеется сухой горячий воздух.

Сухой передний ринит и кожные заболевания входа в нос (сикоз, экзема и др.) могут служить серьезным препятствием для работы в цехах, где выделяется большое количество пыли (см. *Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей*). Лицам, страдающим сухим передним ринитом и кожными заболеваниями входа в нос, абсолютно противопоказана работа в цехах, где пыль и газы способны вызвать резкие деструктивные процессы в перегородке носа (хромовое, цементное, деревообрабатывающее производство и др.), работа в условиях горячего сухого воздуха (горячие цехи металлургического производства, горновые рабочие, кочегары и т. д.).

Нарушение рефлекторных функций верхних дыхательных путей обычно сопровождается избытком секреции слизистой оболочки носа, что наблюдается при сенном насморке, аллергических риносинусопатиях, астме и при других аллергических состояниях. Эти заболевания служат противопоказанием к работе в тех профессиях, при которых применяемые на производстве химические вещества могут служить аллергенами. К таким производствам относятся: парфюмерная и фармацевтическая промышленность (антибиотики, сульфаниламиды, аминазин и др.), обработка животного сырья (шерсть, щетина, кожа, ферменты и т. д.), обработка растительных злаков (мука). Больным, страдающим приступами чиханья, нельзя поручать работу, связанную со сборкой точнейших электронных приборов, полупроводников и т. д.

Нарушение обоняния при профессиональном отборе имеет меньшее практическое значение. Безусловным противопоказанием к работе может служить полное отсутствие обоняния в пищевкусовом (товароведы пищевой промышленности, дегустаторы чая, вин и пр.), парфюмерном производстве, а также на предприятиях, где возможно отравление газом (химические заводы, шахты и т. д.).

Нарушение чувства вкуса учитывается при направлении на работу дегустаторов, поваров, в пищевой и фармацевтической промышленности.

Нарушения голосовой и речевой функций, если они приняты стойкий характер, могут служить препятствием к выполнению ряда таких профессий, как, например, педагога, певца, лектора и т. д. У лиц даже с большим стажем нередко требуется смена профессии на такую, где предъявляются меньшие требования к речевой нагрузке.

Нарушение функции слуха. Нормальный слух особенно важен у водителей различного вида транспорта (автомобильного, железнодорожного и др.); при некоторых профессиях слух становится «рабочим органом» (например, при испытании моторов, часовых механизмов, а также в ряде профессий: в торговле, в учреждениях по обслуживанию населения и т. д.).

При профессиональном отборе на те или иные профессии и при более детальном решении вопросов профессиональной пригодности нельзя ограничиваться только определением слуха на шепотную речь. Необходимо полное аудиометрическое исследование, чтобы выявить даже начальные формы таких заболеваний, как отосклероз, неврит слухового нерва, адгезивный средний отит, так как эти заболевания склонны к прогрессированию и ведут к постепенному нарастанию тугоухости.

Особенности отбора лиц в шумные производства, где наблюдается профессиональное поражение органа слуха, состоят в том, что в оценке пригодности к данной работе необходимо учитывать всю сумму возможных этиологических факторов, наследственных, конституциональных, перенесенных инфекционных заболеваний и т. д.

В связи с этим даже незначительные нарушения слуха звуковоспринимающего характера являются противопоказанием к направлению на работу, где под влиянием вредных факторов вибрации и шума тугоухость может прогрессировать (котельное, ткацкое производство, железнодорожный транспорт, ряд цехов металлообрабатывающей промышленности, работа с отбойными молотками при изготовлении железобетонных деталей для строительства и т. д.).

Лица с нормальным слухом в шумных цехах должны подвергаться периодическому переосвидетельствованию. В шумных цехах необходима профилактическая работа (применение антифонов, шлемофонов, укрепление стоек для устранения шума и вибрации и т. д.).

Заметное снижение слуха у работающих должно служить поводом для перевода на другую, не связанную с шумом, работу.

Аналогичные требования следует предъявлять при направлении на работу, где работающий сталкивается с токсическими вредностями, отрицательное действие которых на слуховой нерв доказано. В этих условиях следует учитывать даже самые незначительные поражения слухового анализатора.

При неврите слухового нерва, отосклерозе, нарушениях вестибулярного аппарата (болезнь Меньера, вестибулопатия, после перенесенного энцефалита вестибулярной формы) противопоказаны шум и сотрясение, работа на высоте, работа с напряжением слуха, контакт с промышленными ядами нейротропного действия (хлор и его соединения, сернистые соединения окиси азота, хлористые соединения, мышьяк, свинец, марганец, бензол, бензин и др.), противопоказана также работа на конвейере в напряженном заданном темпе.

В случаях полной глухоты, когда вопрос о дальнейшем понижении слуха отпадает, можно направлять работников в те шумные производства, где слух как таковой не нужен, однако необходимо учитывать, что вибрация отрицательно действует на центральную нервную систему и у глухих.

Психофизиологические обследования показали, что не все глухие (глухонемые) легко справляются с условиями труда в шумных (с вибрацией) производствах, поэтому при переосвидетельствовании их часто приходится переводить в бесшумные цехи.

Нарушения вестибулярной функции, часто сочетающиеся с нарушениями слуха, препятствуют направлению на работу, связанную с быстрыми перемещениями тела в пространстве, на работу в условиях повышенного или пониженного атмосферного давления, на высоте, а также в ряде производств, где много движущихся механизмов или наблюдаются резкие колебания температуры окружающей среды.

При обследовании испытуемых следует учитывать, что определение положения тела и отдельных его частей в пространстве является результатом содружественной работы многих рецепторов.

Функция сохранения равновесия зависит не только от состояния самого вестибулярного аппарата, а находится в тесной связи с функциями мозжечка, ствола и коры головного мозга: она также контролируется зрением, глубоким мышечно-суставным чувством и другими рецепторами (проприорецепторы).

На практике специальными тестами определяют пониженную или повышенную чувствительность вестибулярного аппарата. Меньшее значение при профессиональном отборе имеет равномерно пониженная чувствительность лабиринта, так как равновесие при этом страдает меньше. Наоборот, лица с повышенной возбудимостью лабиринтной системы (что часто сочетается с лабильной вегетативной нервной системой) легко дают неадекватные лабиринтные реакции.

При повышенной возбудимости лабиринта абсолютно противопоказаны все виды транспортной службы — железнодорожной, автомобильной, особенно воздушной и морской, кессонные, водолазные работы, работы на высоте (строительные и пр.). Однако при повторных осмотрах необходимо учитывать тренировку и адаптацию вестибулярного аппарата к выполняемой работе.

Не следует направлять этих лиц также на работу в обстановке значительного шума и сотрясений, в горячие цехи и для обслуживания быстро движущихся механизмов.

Кроме функциональных нарушений слуха и вестибулярного аппарата, при профессиональном отборе необходимо еще учитывать ряд патологических состояний наружного и среднего уха, которые в зависимости от степени нарушения слуха могут служить препятствием к тем или иным видам работы.

Хронические или часто рецидивирующие воспалительные заболевания наружного слухового прохода могут явиться противопоказанием к работе в цехах с влажным и загрязненным воздухом или в условиях парообразования, действующего на кожу.

Катаральные и слипчивые хронические процессы могут служить противопоказанием в соответствии со степенью понижения слуха.

Хронические заболевания слуховой трубы, затрудняющие вентиляцию среднего уха, делают противопоказанной работу при быстро наступающем повышении или понижении атмосферного давления (кессонная и летная работа).

Гнойные воспаления среднего уха, как инфекционные очаги, которые при неблагоприятных внешних условиях в любой момент могут дать обострения с выраженными функциональными и морфологическими нарушениями, делают противопоказанной работы в цехах с резким шумом и сотрясением, работу на всех видах транспорта, тяжелую физическую работу, работу на высоте, в шахтах и т. д.

Особенно противопоказанной следует считать работу в кессонах, водолазную и в авиации.

Эти общие указания для профессионального отбора должны быть индивидуализированы в зависимости от условий работы и психофизиологического состояния исследуемого.

СИФИЛИС НАРУЖНОГО НОСА, НОСОВОЙ ПОЛОСТИ И ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ НОСА. Хроническое течение сифилиса принято делить на три последовательные стадии: первичную, вторичную и третичную, каждая из которых отличается характерными особенностями и преимущественной локализацией свойственных ей поражений в различных тканях и органах. Говоря о трех стадиях сифилиса носа, следует иметь в виду не столько ранние и поздние формы, сколько различные проявления этого заболевания, присущие первичной, вторичной или третичной стадии сифилиса.

Патологическая анатомия первичных, вторичных и третичных проявлений сифилиса. Патогистологические изменения при первичной сифилеме (первичный аффект, первичный склероз, твердый шанкр) в основном обнаруживаются в лимфатических и кровеносных сосудах собственно кожи и слизистых оболочек.

Плотность шанкра объясняется густотой клеток в инфильтрате наряду со склерозом коллагеновой ткани. В центре инфильтрата имеется большое число спирохет, по периферии количество их уменьшается. При распаде шанкра образуются дефекты ткани — поверхностные (эрозии) или более глубокие (язвы). В дальнейшем инфильтрат рассасывается или замещается рубцовой тканью. Рубец может быть различных размеров, вплоть до микроскопического, а в случаях эрозивного шанкра и раннего лечения рубец может отсутствовать.

Патогистологические изменения кожи при сифилитической розеоле и папуле во вторичном периоде сифилиса развиваются в поверхностной сосудистой сети. Образующийся инфильтрат пронизывает сосочки и подсосочковую соединительную ткань, образуя вокруг кровеносных сосудов клеточные скопления.

Элементы третичного сифилиса — бугорок и гумма — патогистологически характеризуются как инфекционная гранулема, причем бугорок имеет, как правило, небольшие размеры (кедровый орех). Гумма же возникает обычно в подкожной клетчатке, надкостнице, кости и очень часто увеличивается в размерах путем отложения инфильтрата по периферии. Трепонемы обнаруживаются в небольшом числе лишь в наружном слое гранулемы.

В результате обратного развития гуммы образуются грубые, плотные лучистые рубцы, которые сильно стягивают ткани и приводят к глубоким втяжениям, а в таких полых органах, как полость носа, глотки, гортани, вызывают сужения их просвета, иногда до полной непроходимости.

Первичная сифилома в носу наблюдается очень редко. Локализуется она главным образом у входа в нос, на кончике носа, спинке и крыльях носа, на кожной части и в передних отделах слизистой оболочки перегородки носа, редко в более глубоких отделах полости носа.

Клиническая картина зависит от стадии развития первичной сифиломы. В первые 2—3 дня по истечении трехнедельного инкубационного периода появляется красное пятно, которое быстро превращается в безболезненный узелок, слегка возвышающийся над уровнем кожи. Через короткое время поверхность первоначального узелка подвергается распаду и покрывается желтоватой или темноватой корочкой. При дальнейшем распаде и углублении дефекта в поверхностных слоях кожи появляется резко отграниченная эрозия круглой или овальной формы, с гладкой поверхностью, красного цвета и с уплотненным основанием. На поверхности такой эрозии обычно имеется небольшое количество серозной жидкости, в которой при микроскопическом исследовании обнаруживают большое число трепонем. Нередко после распада образуется глубокая язва. Края такой блюдцеобразной язвы ровные, окружены валикообразным инфильтратом, дно медно-красного цвета, гладкое, как бы полированное, уплотненное (склероз).

При первичном аффекте на коже носа или в области входа в нос отмечается типичный аденит затылочных и подчелюстных регионарных лимфатических узлов. Он характеризуется умеренным увеличением лимфатических узлов, которые имеют плотнорезистентную консистенцию (склераденит) и округлую или овальную форму; узлы не спаяны с кожей и окружающими тканями и обычно безболезненны. Нагноение регионарных лимфатических узлов встречается редко. В тех случаях когда первичный аффект локализуется на слизистой оболочке носа или первичная сифилома закрывает вход в нос, наблюдается заложенность носа, умеренное отделяемое, вначале серозно-слизистое, затем серозно-

гнойное или кровянистое, и последующее образование плотных корок в преддверии носа.

Диагноз первичной сифиломы основывается на характерных особенностях твердого шанкра и подкрепляется наличием специфического склераденита, в более поздние сроки — на реакции Вассермана, которая становится положительной обычно на 7-й неделе после заражения. Уже с первых дней существования сифиломы в ее отделяемом удастся найти бледную трепонему. При исследовании реакции иммунофлуоресценции положительный ответ можно получить на 5—6-й недели болезни.

Вторичный сифилис носа развивается вскоре после первичного аффекта, т. е. в первые месяцы, на 2-м или самое позднее на 6-м месяце и отличается поверхностным, относительно доброкачественным поражением тканей. Вторичный сифилис встречается в форме розеол и сифилитических папул.

Розеола проявляются легкими воспалительными изменениями, краснотой и отеком слизистой оболочки носа и сопровождаются серозно-кровянистыми или слизистыми выделениями. При поражении задних отделов носа и носоглотки больные нередко жалуются на неприятный запах из носа, который для окружающих малозаметен (*kakosmia subjectiva*).

От простого насморка сифилитический насморк новорожденных (*corruza syphilitica neonatorum*) можно отличить только на основании более затяжного и упорного характера заболевания. Врожденный сифилис проявляется чаще на 2—3-й недели жизни, редко позже. Носовое дыхание резко затруднено. Появляется характерное сопение, выделения из носа обильны с обеих сторон; вначале они имеют серозный характер, затем становятся слизисто-гнойными, зеленоватыми и зловонными. Образуются коричневые или зеленовато-желтые корки, которые выполиняют с обеих сторон вход в нос и вызывают образование трещин в преддверии носа. Эти трещины, располагающиеся у основания крыльев носа на уровне свободного края губ, патогномоничны для врожденного сифилиса; они очень глубоки и легко кровоточат. Слизистая оболочка носа утолщена и инфильтрирована. Инфильтраты нередко содержат глубокие изъязвления и ведут к некрозу хряща и костей. Шейные лимфатические узлы увеличены.

Вначале диагностика вторичных проявлений сифилиса трудна, особенно когда имеется только насморк. С появлением специфических поражений кожи и слизистых оболочек постановка диагноза облегчается.

Папулезные высыпания на слизистых оболочках верхних дыхательных путей сопутствуют соответствующим высыпаниям на коже или развиваются изолированно.

Папулы у входа в нос, на внутренней поверхности крыльев носа и на подвижной части носовой перегородки, выстланных кожным покровом, сохраняют черты, свойственные папулам кожи. Они покрыты желтоватыми или буроватыми, а иногда от примеси крови черными корками и окружают одну или обе ноздри в виде венчика.

Папулы на слизистых оболочках носа (на его раковинах и перегородке) вскоре ведут к изъязвлению. Распад язвы на носовой перегородке может повести к значительному ее разрушению и вызвать последующую деформацию наружного носа.

Третичный сифилис носа не является обязательным для каждого заболевшего сифилисом. Он наблюдается у лиц, либо совсем не леченных, либо недостаточно леченных.

Наиболее часто третичный сифилис отмечается на 2—4-й год болезни, иногда позднее.

Между вторичным и третичным периодом сифилиса обычно имеется период кажущегося благополучия, когда больной, чувствуя себя совершенно здоровым, считает, что он излечен.

При гумме наружного носа подвергаются поражению все ткани его, включая хрящи и костный остов. Кожа наружного носа припухает и краснеет, наступают вздутие и расширение спинки носа или переносицы с умеренным отеком окружающих мягких тканей. Своевременно предпринятым лечением гуммозный процесс можно ликвидировать без заметных последствий для наружного носа. Однако при недостаточном лечении гумма размягчается и может наступить прободение, чаще в сторону полости носа. В этих случаях наблюдаются длительные гнойные, часто кровянистые выделения, неприятный запах из носа, отторжение секвестров. При недостаточном специфическом лечении распад тканей продолжается и образуется сквозной дефект, ведущий в полость носа; наконец, при полном отсутствии лечения наружный нос может быть полностью разрушен и на его месте образуется зияющая глубокая яма треугольной формы, ведущая в не разделенную носовой перегородкой полость носа.

Гуммозный процесс в области крыла носа способствует образованию сравнительно глубокой кратерообразной язвы с некрозом хряща крыла носа. Последующее рубцевание вызывает сужение, а иногда и заращение носового входа и косметическое обезображивание.

В носовой полости третичным сифилисом чаще всего поражается слизистая оболочка перегородки носа на границе ее хрящевой и костной частей, реже — носовых раковин, дна носа, носовых косточек. При первичном поражении слизистой оболочки носовой перегородки гуммозный инфильтрат образует плоские, отграниченные узлы или наблюдается в форме разлитой инфильтрации. При изъязвлении инфильтрата выделения из носа становятся гнойными, образуются массивные плотные корки, которые могут заполнить весь просвет полости носа.

Гуммозная язва имеет ровные приподнятые края. Она окружена темно-красной инфильтрированной слизистой оболочкой и дно ее покрыто желтовато-грязным налетом. При зондировании в глубине язвы часто удается обнаружить шероховатую некротизированную поверхность кости или подвижные отдельные секвестры. Разлагающиеся корки и костные некрозы обуславливают зловонный запах из носа. Образовавшиеся секвестры отделяются и происходит прободение носовой перегородки. При поздно начатом лечении поражение может быть настолько значительным, что вся перегородка разрушается и обе половины носа соединяются в одну полость.

Наиболее часто встречается разрушение на границе костной и хрящевой частей носовой перегородки, которое ведет к западению спинки носа и нижнего края носовых костей и образованию так называемого седловидного носа.

Гумма, располагающаяся на дне полости носа, вначале может иметь вид разлитого инфильтрата, располагающегося у основания носовой перегородки, и имитировать анатомические утолщения последней. В дальнейшем гумма может подвергаться размягчению и распаду. С образованием язвы процесс переходит на надкостницу, затем на кость и заканчивается прободением твердого неба. Речь у таких больных приобретает гнусавый оттенок (*rhinolalia aperta*), и пища попадает в нос, причем жидкость иногда выливается из носа.

Диагностика третичного сифилиса носа может представлять затруднения, особенно в начальной стадии гуммозной инфильтрации, если одновременно не имеется других признаков сифилиса. Кроме того, нередко при гуммозном сифилисе реакция Вассермана бывает отрицательной.

Гуммозный инфильтрат, возникающий в области наружного носа, может быть принят за воспалительный процесс после травмы, туберкулезный пернотит или новообразование.

Гуммозные инфильтраты у входа в нос более типичны и, как правило, не вызывают особых затруднений в диагностике. Их следует отличать от

изъязвившихся туберкулезных или волчаночных инфильтраций, которые характеризуются весьма медленным течением и вялой реакцией окружающей ткани. Гуммозные инфильтраты у входа в нос иногда напоминают склерому. Следует учитывать большую плотность последних, отсутствие изъязвлений и одновременное наличие склеромных инфильтратов на слизистой оболочке других отделов верхних дыхательных путей.

Для гуммозных поражений носовой полости в начальной стадии важна дифференциальная диагностика со злокачественными новообразованиями (рак, саркома). Иногда распадающуюся гумму бывает трудно отличить от изъязвления раковой опухоли. Наличие увеличенных регионарных лимфатических узлов скорее указывает на новообразование. Общее обследование больного, реакция Вассермана и биопсия в таких случаях решают вопрос.

В стадии изъязвления инфильтрата дифференциальный диагноз следует проводить с туберкулезной язвой, системной красной волчанкой или с прободающими язвами перегородки носа.

Необходимо также иметь в виду, что ринолиты и длительно пребывающие в носу инородные тела могут обусловить односторонние гнойные выделения с неприятным запахом, образованием грануляций и ощущением шероховатых участков при зондировании, которые позволяют заподозрить секвестрацию кости.

Прободения носовой перегородки как в костной, так и в хрящевой части могут быть следствием многих причин, к числу которых относятся травма, инфекционные болезни, простая язва носовой перегородки, профессиональные вредности (мышьяк, фосфор, хромовая кислота, цементная, известковая пыль и т. д.). Установление диагноза в таких случаях не встречает больших затруднений. Учитываются профессиональный анамнез и атрофическое состояние слизистой оболочки носа, отсутствие инфильтрата вокруг прободения, располагающегося почти исключительно в хрящевой части перегородки носа, отсутствие признаков сифилиса и отрицательная реакция Вассермана.

Гуммозным процессом могут вторично поражаться также и придаточные пазухи. Наблюдались случаи секвестрации боковой стенки носа с образованием сообщения с верхнечелюстной пазухой.

Описаны типичные эмпиемы лобной пазухи с прорывом гноя наружу и в носовую полость, которые через некоторое время выявлялись как последствия гуммозного процесса.

Гуммы могут также первично развиваться в придаточных пазухах носа, поражая наружные стенки их, тогда диагностика облегчается; при поражении более глубоко расположенных стенок в диагностике помогает рентгенологическое исследование.

При гуммозном поражении решетчатого лабиринта после распада гуммы может образоваться незаживающий свищ у внутреннего угла глазницы с постоянным гнойным выделением.

Особенно опасно расположение гуммозных язв в своде носовой полости и решетчатого лабиринта. В таких случаях некротизация решетчатой пластинки нередко ведет к менингиту или тромбозу венозных пещеристых пазух, что прежде обычно заканчивалось смертью больного.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что сифилитический периостит, образуя на лицевых стенках придаточных пазух эластической консистенции припухлости, располагающиеся у внутреннего угла глазницы или на передней стенке лобной пазухи, может имитировать заболевания лобной пазухи или решетчатого лабиринта.

Прогноз. При своевременно начатом лечении прогноз третичных проявлений сифилиса, особенно в стадии инфильтрата, благоприятен. Даже при больших изъязвлениях наступает местное излечение с образованием весьма плотных, массивных рубцов, имеющих лучисто-звездчатое расположение. При отсутствии лечения замещение инфильтратов рубцовой тканью может продолжаться еще в течение нескольких лет и вести к

значительным деформациям лица. Рубцовые сужения, синехии и атрезии могут наблюдаться в разных участках полости носа и у хоан. Различают несколько форм деформаций носа.

1. Седловидный нос образуется при западении верхней или средней трети спинки носа при разрушенной носовой перегородке в костной части.

2. Лорнетный нос возникает в результате образования рубцов по краям грушевидного отверстия носа, вследствие чего уменьшается выходящее положение наружного носа, ограниченного по краям грушевидного отверстия глубокими бороздками.

3. «Нос бульдога» образуется вследствие разрушения переднего отдела носовой перегородки и носовых косточек. Весь наружный нос представляется запавшим и втянутым в носовую полость, включая крылья и кончик носа. Обычно нарушена проходимость носовых отверстий и голос имеет резко гнусавый оттенок (*rhinolalia clausa*).

4. «Нос попугая» образуется при разрушении хрящевой части носовой перегородки вместе с кожей частью ее при сохранности носовых костей. Спинка носа от нижнего края носовых костей сгибается прямо вниз, размеры кончика носа резко уменьшены (утеряна подпора), образуется плоский, втянутый нос.

После излечения гуммозного процесса часто наступает выраженные атрофия слизистой оболочки носа, хронической ткани и костной основы носовых раковин. Такое состояние носа напоминает озену и носит название озапы *syphilitis*, которая, очевидно, является следствием нервно-трофических нарушений в результате третичного сифилиса.

Лечение сифилиса независимо от стадии заболевания или локализации проявлений сифилиса должно быть общим. Применяют пенициллин (лучше водорастворимые и дуранные препараты), висмутовые препараты, а также йодистые щелочи (йодид калия, йодид натрия), которые особенно эффективны при третичном сифилисе.

Обычно применяют комбинированный метод лечения, т. е. сочетание нескольких курсов лечения упомянутыми выше противосифилитическими средствами. Лечение проводят по определенным схемам, различным в зависимости от стадии сифилиса.

Местное лечение при твердом шанкре и вторичных сифилидах носа чаще всего симптоматическое.

Местное лечение необходимо при третичных поражениях наружного носа и носовой полости; оно включает как терапевтические, так и хирургические приемы.

Специфическое лечение третичного сифилиса может предупредить появление изъязвлений и дальнейших разрушений носа. В ряде случаев когда размягчение гуммы наступает после поражения кости или хряща и образуются некрозы, высвобождение секвестров и удаление их способствует ликвидации изъязвления. Чтобы очистить полость носа от накапливающихся зловонных корок ее промывают растворами гидрокарбоната натрия или перманганата калия. Для припудривания язв применяют монохлорид ртути (каломель), мелко измелченный порошок йодформа пополам с борной кислотой, показано также смазывание слизистой оболочки носа 0,5% раствором Люголя.

При формировании рубцов, угрожающих возвращением или значительным сужением носовых ходов (особенно входа в нос, хоан), необходимо применять дилататоры в виде резиновых трубок, надувных баллончиков или трубок из полиэтилена как наименее раздражающих ткани. При деформациях наружного носа проводят пластические операции, которые возможны только после полной ликвидации проявлений третичного сифилиса.

СИФИЛИС ГЛОТКИ И ПОЛОСТИ РТА. Сифилис глотки встречается во всех трех стадиях заболевания.

Носоглотка вследствие глубокого расположения гораздо реже

подвержены первичным поражениям, чем средняя часть глотки. Заражение происходит при применении инфицированного инструмента (катетеризация слуховой трубы, аденомотомия).

Твердый шанкр обычно локализуется в носоглотке или в окружности слуховых труб, иногда на внутренней поверхности мягкого неба, т. е. в тех местах, куда проникает катетер, но может быть обнаружен и на задней стенке носоглотки, задних небных дужках и на носоглоточной миндалине.

Поражение носоглотки обычно сопровождается увеличением лимфатических узлов шеи, иногда видимых невооруженным глазом; нередко отмечаются сильные боли при глотании, которые иррадируют в ухо и сопровождаются его заложенностью.

Проявления первичного сифилиса в полости рта и ротоглотки встречаются значительно реже, чем вторичные и третичные сифилиды. Чаще всего твердый шанкр наблюдается на нижней губе, миндалинах, языке, на деснах, слизистой оболочке щек и твердого неба. Твердый шанкр на нижней губе имеет весьма характерную картину. На соответствующем участке отекает, воспаленной и несколько припухшей губы имеется изъязвление, покрытое снаружи (с кожной стороны) желтой, коричневатой или даже черной коркой, а изнутри (по красной кайме губы) трудно снимающимся сероватым налетом, напоминающим дифтеритическую пленку. Нередко шанкр губы сопровождается отеком, губа отвисает. При присоединении вторичной инфекции может образоваться язва с некротическим дном.

Под основанием такой язвы прощупывается ограниченное плоское уплотнение. Подбородочные и подчелюстные лимфатические узлы увеличены, безболезненны.

Первичный шанкр языка чаще располагается в передней трети. Обычно он представляет собой плоскую, резко отграниченную, круглую или трещинообразную эрозию темно-красного цвета, покрытую налетом. Образующаяся глубокая язва блюдцеобразной формы, с салым дном, имеет ровные края, возвышающиеся в виде валика над ее поверхностью. Плотный инфильтрат проникает глубоко в толщу языка.

Первичный шанкр на миндалинах представляет одну из типичных форм первичного сифилиса. Различают три разновидности первичных сифилом на миндалинах: эрозивную, язвенную и ангиноподобную.

Эрозивная форма характеризуется наличием на одной из миндалин поверхностной эрозии величиной 0,25—2 см, красного цвета, с гладким и ровным дном на фоне почти не измененной слизистой оболочки. Миндалины несколько увеличены и резко уплотнены по сравнению со здоровой, болезненность незначительная. Диагностике помогает специфический, вначале односторонний, подбородочный, подчелюстной и шейный лимфаденит (аденосклероз).

Следует помнить, что регионарные бубоны, сопутствующие первичной сифиломе, являются наиболее крупными и в некоторых случаях указывают на локализацию твердого шанкра.

Язвенная форма характеризуется образованием язвы, края которой имеют неправильную форму. Язва темно-красного цвета, дно ее покрыто сероватым салым налетом. Уплотнение миндалин и специфический лимфаденит такие же, как и при эрозивной форме. Присоединение вторичной инфекции сопровождается острыми воспалительными явлениями. Слизистая оболочка миндалин вокруг язвы гиперемирована. Больной может испытывать чувство боли и жевочности при глотании. Ангиноподобная форма первичной сифиломы миндалин протекает под видом острого тонзиллита (амигдалита) и вначале напоминает обычную ангину. Однако при более тщательном осмотре миндалин с оттеснением шпателем небных дужек обнаруживается поверхностная специфическая эрозия или язва.

Иногда приходится дифференцировать твердый шанкр от рака м. челюсти. При этом следует иметь в виду, что раковая язва располагается глубоко, края ее плотные, неровные, изъеденные, дно легко кровоточит. В этих случаях, кроме реакции Вассермана, необходима биопсия. Ангиноподобный шанкр отличается от ангины односторонностью поражения, отсутствием более или общих явлений (повышение температуры, недомогание), затруднением при глотании.

Во вторичном периоде сифилиса на слизистых оболочках глотки и зева обычно протекает одновременно с такими же проявлениями на коже (розеола и папулы кожи). Вторичные сифилиды слизистых оболочек содержат большое число трепонем, поэтому больной с поражением слизистых оболочек рта, зева, глотки особенно опасен для окружающих. Вторичные сифилиды слизистых оболочек зева и глотки могут протекать в эритематозной, эрозивной или папулезной форме. Сифилитическая эритема имеет вид сплошного пятна синюшно-красного цвета с резкими границами, иногда небольшим отеком. Эритема, локализуясь на передних небных дужках, протекает под видом ангины. Эта ангина является одним из наиболее ранних вторичных проявлений болезни, с нее обычно (наряду с розеолой кожи) начинаются явления вторичного сифилиса. Такая эритема появляется главным образом на передних и задних небных дужках, на язычке, мягком небе и на миндалинах.

Сифилитическая ангина характеризуется нормальной или слегка повышенной температурой, небольшой сухостью в гортани, отсутствием боли при глотании или небольшой болезненностью, разлитой отечностью и синюшно-красным цветом дужек, мягкого и твердого неба (область гиперемии резко отграничена от соседних участков нормальной слизистой оболочки).

От катаральной ангины сифилитическая ангина отличается синюшным оттенком покраснения, имеющим резкие границы, отсутствием или малой выраженностью субъективных ощущений, медленным течением, наличием специфического аденита и склонностью комбинироваться с другими сифилидами слизистых оболочек и кожи.

Эрозивная форма сифилидов проявляется образованием на слизистых оболочках рта, языка и мягкого неба небольших (от 1 до 5 мм) нестойких, насыщенных красного цвета дефектов тканей, безболезненных и резко отграниченных от нормальной слизистой оболочки.

Вторичные проявления бывают также в виде папул или широких кондилом. Это наиболее частая форма сифилидов на слизистых оболочках глотки и рта. На сильно покрасневших дужках, язычке, мягком и твердом небе, на миндалинах появляются окруженные красной каймой папулы серовато-белого цвета, круглой или овальной формы, слегка возвышающиеся над поверхностью (*angina syphilitica papulosa*). Иногда на их месте появляются эрозии или язвы, последние часто распространяются в гортаноглотку, на корень языка.

Регионарные лимфатические узлы всегда увеличены, уплотнены, не спаяны друг с другом, с окружающими тканями, с кожей и легко пальпируются. Наиболее характерен лимфаденит задних шейных узлов наряду с увеличением передних шейных лимфатических узлов, а также узлов в локтевых сгибах.

При общем осмотре выявляется полнаденит.

Вторичное сифилитическое поражение глотки нужно отличать от лейкоплакии, афтозного стоматита и других сходных заболеваний, а также дифтерии, язвенно-пленчатой ангины, туберкулеза.

Из третичных сифилидов слизистых оболочек наиболее частыми и практически важными являются поражения полости рта, зева и глотки.

Третичные поражения языка проявляются либо в форме изолированных гумм в его толще (*glossitis gummosa*), либо в виде разлитой инфильтрации большей части или всего языка с исходом в разлитой склероз под слизистой оболочкой и мышечной тканью (*glossitis sclerosa*).

Твердое и мягкое небо — наиболее частые локализации третичных форм сифилиса. Гумма твердого и мягкого неба чаще встречается в форме разлитого инфильтрата, реже в виде отграниченной гуммозной опухоли. Процесс начинается безболезненно, с разлитого припухания, утолщения и уплотнения мягкого неба, которое утрачивает свою подвижность и становится ригидным. Инфильтраты имеют синюшно-красный цвет и поэтому выделяются на фоне остальной неизменной слизистой оболочки. В дальнейшем гуммы мягкого неба обычно быстро распадаются с образованием глубоких язв с резко очерченными краями. Поражение костей твердого неба в форме разлитого или отграниченного остеоперостита ведет к некрозу и его прободению.

Третичные поражения глотки могут наблюдаться в виде бугоркового сифилиса или гуммозных поражений, излюбленной локализацией которых является задняя стенка глотки или ее свод. Эти поражения редко распознаются до изъязвления, так как мало или совсем не беспокоят больного.

Отсутствие своевременного лечения приводит к быстрому разрушению мягких тканей и костной стенки глотки. После заживления гуммозно-язвенных поражений возникают плотные рубцы и сращения в различных направлениях между стенками глотки, дужками и мягким небом, имеющим характерную звездчатую форму. Рубцы нередко ведут к атрезии зева и нарушению акта глотания. При дифференциальной диагностике третичного сифилиса глотки в первую очередь надо иметь в виду туберкулез, склерому и злокачественные новообразования. Даже обширные гуммозные изъязвления безболезненны и не вызывают тех расстройств, которые наблюдаются при туберкулезе. Гуммозная язва характеризуется резко очерченными краями, отечной инфильтрацией окружающей язву ткани и синюшно-красной окраской. Дно сифилитической язвы гладкое, блестящее, кратерообразное. Склерома носоглотки или ротоглотки без поражения других отделов (носа, гортани) встречается редко.

Лечение специфическое; местно назначают полоскания растворами перекиси водорода, перманганата калия и др. Больному запрещают курение, употребление алкогольных напитков и раздражающей пищи (селедка, хрен, горчица, уксус и др.).

Прогноз. Гуммозные инфильтраты мягкого неба после своевременного лечения проходят бесследно. Краевые прободения мягкого неба причиняют мало функциональных расстройств. При лечении, начатом в стадии изъязвления и перфораций, прогноз ухудшается. Тем не менее специфическое лечение все же задерживает разрушение, что в последующем облегчает проведение пластической операции этому контингенту больных.

СИФИЛИС ГОРТАНИ наблюдается как при приобретенном, так и при врожденном сифилисе. В последнем случае заболевание встречается в грудном возрасте, в возрасте около 20 лет и позднее (*lues congenita tarda*).

Проявления первичного сифилиса гортани наблюдаются в единичных случаях. Твердый шанкр локализуется на наружной поверхности надгортанника, на черпалонадгортанных складках и реже в области голосовой щели, куда инфекция, очевидно, попадает при интратрахеальных манипуляциях. Твердый шанкр гортани может иметь вид резко отграниченной опухоли, вскоре изъязвляющейся. Установлению диагноза помогают не столько имеющиеся изменения в гортани, сколько безболезненный плотный аденит под нижней челюстью и на шее, положительная реакция Вассермана и проявления вторичного сифилиса на коже и слизистых оболочках.

Вторичные сифилиды гортани при легких формах мало беспокоят больного. На слизистой оболочке гортани они могут протекать в виде эритемы, папул, сплошной инфильтрации или в виде эрозивной формы,

переходящей в язвенную. Последние две формы протекают более тяжело.

При эритематозной форме (*laryngitis erythematosa diffusa*) имеется разлитая гиперемия слизистой оболочки гортани, которая почти не отличается от таковой при остром катаральном ларингите; с течением времени эта краснота принимает багровый оттенок.

Эрозивная форма (*laryngitis erosiva*) проявляется в виде небольшого количества поверхностных эрозий красного цвета, окруженных более яркой красной каймой.

Сифилитический хордит (*chorditis secundaria syphilitica*) характеризуется изолированными инфильтратами, асимметрично расположенными на голосовых складках, отдельными или сливающимися бляшками величиной меньше чечевицы, опалового или жемчужного цвета, которые легко возвышаются на фоне гиперемизированной слизистой оболочки.

К более тяжелым повреждениям гортани ведут следующие две формы вторичного сифилиса.

Гиперпластическая форма вторичного сифилиса гортани (*laryngitis hyperplastica secundaria syphilitica*) характеризуется разлитой гиперемией и значительной инфильтрацией слизистой оболочки гортани. Слизистая оболочка при этом сильно утолщена и имеет темно-красный бархатистый вид. Гиперпластический ларингит отличается длительным течением и медленно наступающим улучшением даже при энергичном специфическом лечении; он часто сопровождается кашлем, выраженной охриплостью, иногда афонией.

Язвенный вторичный ларингит (*laryngitis ulcerosa secundaria syphilitica*) — наиболее тяжелое заболевание среди вторичных сифилидов гортани. Одна или несколько язв могут располагаться на любых участках слизистой оболочки гортани. Язвы поверхностные, небольшой величины (не более фасоли), круглой или овальной формы, имеют резко очерченные края, полого спускающиеся ко дну. Симптоматика зависит от места расположения этих язв. Вторичная инфекция язвенной поверхности слизистой оболочки гортани может повести к острому ее отеку и необходимости срочной трахеотомии.

Исход язвенного ларингита при рано начатом лечении благоприятен, в противном же случае он может повести к перихондриту хрящей гортани с такими же последствиями, как при гуммоном поражении гортани.

Третичные формы сифилиса гортани отличаются большим разнообразием. Они могут быть в виде гуммозных инфильтратов или гуммозных опухолей величиной до лесного ореха, возникают на любых участках слизистой оболочки гортани в виде красных, выступающих над поверхностью бесформенных и безболезненных опухолей. Чаще всего поражаются надгортанник (его свободные края) и черпалонадгортанные складки. Инфильтраты и опухоли после размягчения и распада образуют гуммозные язвы. Распространение язв вглубь с присоединением вторичной инфекции ведет к образованию перихондрита и отеку гортани.

Диагноз. Третичный сифилис гортани следует дифференцировать от туберкулеза, рака и склеромы гортани.

Для гуммозной язвы характерны большая глубина, крутые и резко очерченные края, ровное дно, покрытое трудно снимающимся желтовато-серым некротическим налетом. К тому же гуммозная язва окружена воспалительным ободком инфильтрата, имеющего темно-красный цвет. Сифилитические язвы чаще поражают переднюю треть голосовой щели. В течении процесса иногда можно наблюдать спонтанное рубцевание гуммозных язв.

Общее обследование с выявлением других проявлений сифилиса, а также установление диагноза туберкулеза легких и обнаружение микобактерий туберкулеза в мокроте облегчают диагноз. В необходимых случаях производят гистологическое исследование и ставят реакцию

Вассермана. Необходимо учитывать, что в третичном периоде реакция Вассермана иногда может быть отрицательной; в этих случаях установить диагноз можно с помощью реакции иммобилизации бледных трепонем (РИБТ).

Не менее важно дифференцировать гуммозную язву от рака гортани в стадии изъязвления.

Особенно опасны в этом отношении перихондриты и хондриты гортани, вызывающие стеноз гортани и требующие проведения трахеотомии с последующим длительным лечением. Чем раньше начато специфическое лечение, тем благоприятнее прогноз.

Лечение общее, специфическое. Местное лечение является вспомогательным; оно обычно состоит в устранении вредных факторов, влияющих на слизистые оболочки верхних дыхательных путей и неприятных субъективных ощущений, а также в предупреждении возможных осложнений. Больным рекомендуется максимальный голосовой покой; щелочные ингаляции и пульверизации иногда снимают неприятные ощущения сухости. При язвах и перихондритах назначают аэрозоли антибиотиков (пенициллин со стрептомицином), припудривание с порошком борной кислоты и монохлоридом ртути (1:4).

Перихондриты и абсцессы требуют хирургического лечения. При выраженных стенозах гортани проводят трахеотомию с последующим лечением, направленным на устранение стеноза.

Прогноз при вторичном сифилисе относительно благоприятен. Поверхностные дефекты тканей, образовавшиеся на месте изъязвившихся папул, обычно подвергаются заживлению без образования грубой рубцовой ткани, вследствие чего деформация гортани наступает чрезвычайно редко. Сифилитические же гуммы, наоборот, ведут к глубоким рубцовым изменениям и деформации гортани, нарушающим ее голосовую и дыхательную функции.

СИФИЛИС ТРАХЕИ И БРОНХОВ. Первичный сифилис трахеи и бронхов не наблюдается. Вторичные и третичные формы встречаются значительно реже, чем при поражении гортани. Во вторичном периоде сифилиса специфические поражения трахеи и бронхов состоят в эритематозном изменении слизистой оболочки или в образовании на ней папул. Симптомы маловыраженного трахеобронхита могут маскироваться симптомами со стороны гортани при ее одновременном поражении.

Третичный сифилис трахеи и бронхов проявляется в тех же формах, что и сифилис гортани, но по клинической картине и по своим последствиям является несравненно более тяжелым заболеванием. Ограниченные или разлитые гуммозные инфильтраты ведут к образованию глубоких язв и перихондриту с последующим стенозом. Иногда гуммозный инфильтрат переходит с гортани на верхний отдел трахеи или же инфильтраты располагаются у места бифуркации и в стенке крупных бронхов. Клиническая картина характеризуется упорным кашлем, затруднением дыхания, усиливающимся ночью и при физическом напряжении. Кашель сопровождается обильно отхаркиваемой мокротой, которая вначале имеет слизистый характер, а затем становится слизисто-гнойной. Больные часто испытывают тупую или жгучую боль за грудиной.

Исходами заболевания даже при правильном лечении может быть образование стойких рубцовых стенозов, затрудняющих дыхание, а в более тяжелых случаях наступают осложнения, обусловленные распадом гуммозной язвы с прорывом после прободения стенок трахеи или крупных бронхов в соседние органы. При прорыве гуммозных язв трахеи в пищевод могут образоваться трахеоезофагальные свищи; если прорыв произошел в клетчатку средостения, то это может повести к эмфиземе или гнойному медиастиниту. Такими же тяжелыми последствиями могут закончиться прорывы распавшейся гуммы в сторону крупных сосудов (аорта, безымянная и легочная артерии и др.). Стенозы трахеи могут иметь вид тонких или толстых мембран или охватывать стенки трахеи и в

виде кольца. Большое функциональное и прогностическое значение имеет протяженность этих стенозирующих рубцов. Рубцовые изменения, суживающие просвет, могут наблюдаться также и в бронхах.

При стенозах трахеи и бронхов в отличие от стеноза гортани одышка имеет экспираторный характер, голос остается неизменным. Распознавание характера стеноза возможно только при прямой или непрямой ларингоскопии, а также трахеобронхоскопии.

Лечение только специфическое; чем раньше поставлен диагноз, тем своевременнее можно начать лечение и избавить больного от деформирующих рубцов трахеи и бронхов.

СИФИЛИС УХА. Врожденный сифилис. Поражение внутреннего уха, обычно встречающееся при врожденном сифилисе, является доминирующим по частоте в характерной триаде Гетчинсона (деформация резцов, паренхиматозный кератит и кохлеарный неврит) и проявляется лишь в возрасте от 6—8 до 16—20 лет, иногда старше. Тугоухость обычно двусторонняя (вначале заболевает одно ухо) и резко выражена, сопровождается понижением и реже выпадением вестибулярной возбудимости. Нередко отмечается симптом Анбера (появление фистульного симптома при целой барабанной перепонке). Компрессия с увеличением давления в наружном слуховом проходе вызывает нистагм, направленный в сторону противоположного уха, при разрезании воздуха в слуховом проходе — в сторону исследуемого уха. Этот симптом объясняют специфической порозностью кости лабиринтной капсулы.

Приобретенный сифилис. Сифилис наружного уха встречается в виде шанкра, вторичной сифилитической сыпи, сифилитического (гуммозного) хондрита. Сифилис в барабанной полости почти не наблюдается. В сосцевидном отростке изредка наблюдается милиарная гумма с гигантскими клетками.

Во внутреннем ухе при большой давности заболевания наблюдается костная облитерация просвета полукружных каналов, атрофия нейроэпителия улитки и вестибулярного аппарата, облитерирующий эндартерит.

Доминирующим поражением при сифилисе является поражение внутреннего уха (при всех стадиях, чаще во вторичном периоде).

Поражение слуха и вестибулярной функции, помимо инфекционно-токсического воздействия на нейроэпителий внутреннего уха и специфического эндартерита, может быть обязано воздействию на спинальный ганглий и на ликвор. Характерным и ранним признаком для сифилиса является вырванное укорочение костной проводимости.

Поражение внутреннего уха может развиваться медленно, сопровождается нерезкой тугоухостью (преимущественно на высокие звуки) и шумом в ушах. Эта форма поражения слуха встречается главным образом во II стадии сифилиса и прогностически благоприятна. Но наблюдается (во II и III стадиях) и быстро прогрессирующее (в течение 10—15 дней) понижение слуха, ведущее к резкой тугоухости или глухоте с понижением или даже выпадением вестибулярной функции. Наконец (чаще во II стадии), встречается апоплектиформное развитие болезни (вследствие кровоизлияния или тромбоза сосудов лабиринта) с внезапным головокружением, нистагмом, шумом в ушах и глухотой. Иногда это происходит во время сна, и при пробуждении больной внезапно констатирует, что он оглох. Более редко наблюдается выпадение восприятия звуков на отдельные частоты.

Встречается и внезапная глухота после введения сальварсана, что, по-видимому, объясняется токсическим воздействием на слуховой нерв. Вестибулярные нарушения выражаются чаще в понижении возбудимости (что выявляется при исследовании), диссоциации между результатами вращательной и калорической пробы. Иногда отмечается изолированное поражение только вестибулярного аппарата.

При спинной сухотке наблюдающиеся кохлеовестибулярные на-

рушения связаны с поражением слухового нерва, проводящих путей и корковых центров. Иногда отмечается дегенерация слухового нерва.

Диагноз ставят на основании других проявлений сифилиса, анамнеза, течения болезни в сочетании с серологическими реакциями. Внезапная глухота с резким укорочением или потерей костной проводимости весьма подозрительна в отношении сифилиса. В сомнительных случаях имеют значение результаты пробного лечения.

Лечение специфическое. Эффект лечения тем больше, чем раньше оно предпринято.

СКЛЕРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (SCLEROMA RESPIRATORIUM)—хроническое инфекционное заболевание, поражающее слизистую оболочку дыхательных путей, характеризуется медленным (в течение многих лет) прогрессирующим течением. Клинически в начальных стадиях отмечаются атрофические изменения слизистых оболочек с образованием инфильтратов в виде узелков. В более поздние периоды заболевания наблюдается диффузная инфильтрация и рубцевание. Почти постоянно в этих инфильтратах и в слизи дыхательных путей обнаруживают возбудителя склеромы—палочку Фриша—Волковича.

Склерома распространена во многих странах мира. В Советском Союзе она встречается в Западной Украине, Белоруссии и в примыкающих к ним областях. Способ заражения до сих пор не установлен. Непосредственная передача заболевания от человека человеку не доказана.

Гистологическую основу склеромного инфильтрата составляет богатая клетками и сосудами фиброзная соединительная ткань, в которой рассеяны характерные большие клетки Микулича; в вакуолях последних часто находят капсульные бактерии Фриша—Волковича (*klebsiella scleromatis*). Для склеромы характерно наличие интенсивно красящихся гиалиновых шаров—телец Русселя, расположенных то свободно, то среди клеточных скоплений в разных местах.

Симптомы и течение. Начало заболевания характеризуется малозаметными изменениями слизистой оболочки, образованием узелков на широком основании или ограниченных инфильтратов на слизистой оболочке носа, носоглотки, вокруг хоан или в подскладочном отделе гортани. Больные жалуются на сухость и закладывание носа, нередко в связи с развитием атрофии слизистой оболочки со скудным вязким отделяемым, образованием корки и образованием инфильтратов. В дальнейшем диффузные склеромные инфильтраты приобретают вид плоских или бугристых возвышений бледно-красного цвета, которые обычно не подвергаются распаду.

Постепенно в инфильтратах из молодой грануляционной ткани происходит развитие соединительной ткани, гиалинизация с рубцовым сморщиванием, что ведет к сужениям или сращениям, которые чаще всего располагаются в местах физиологических сужений, т. е. в начальных отделах полости носа, хоанах, носоглотке, подскладочном пространстве гортани, у бифуркации трахей, у разветвления бронхов. В результате этих сужений нарушается дыхание, отмечаются заложенность или полная непроходимость для воздуха носа, стенозы гортани, трахей или бронхов. Как правило, поражения захватывают одновременно ряд отрезков дыхательных путей. Реже они располагаются в каком-нибудь одном участке их.

Изменения в гортани обычно выражаются в образовании бледно-розовых бугристых инфильтратов, симметрично локализующихся с обеих сторон в области подскладочного пространства. Реже процесс может развиваться на преддверных складках, а также захватывать голосовые складки, черпаловидные хрящи и надгортанный или же распространяться вниз—на трахею и главные бронхи. Постепенно инфильтраты рубцуются и часто ведут к нарушению голоса и стенозу гортани.

Диагноз ставят на основании клинического течения, наличия в дыхательных путях рубцующихся инфильтратов и отсутствия болей и изъязвлений. В диагностике при поражении гортани некоторое значение может иметь и рентгенологическое исследование гортани и трахен. На рентгенограмме определяется сужение воздушного столба нижнего отдела гортани и верхней части трахеи, а также более раннее окостенение хрящей гортани, которое значительно опережает возрастное. Установление изменений в нижних дыхательных путях основывается на данных трахеобронхоскопии и бронхографии.

Используют серологические реакции Вассермана и Борде—Жангу, а также бактериологическое исследование отделяемого из носа и глотки с целью выявления клебсиеллы склеромы. Для большей достоверности материал следует брать при легкой эскориации слизистой оболочки носа, глотки, так как клебсиелла склеромы находится в клетке (интрацеллюлярный микроб). При диагностике заболевания следует учитывать проживание больного в местности, где наблюдается склерома.

Лечение. Стрептомицин назначают в/м взрослым по 0,5 г 2 раза в день, на курс лечения до 40 г. Больные с начальными формами склеромы—с небольшими инфильтратами и относительно небольшой продолжительностью заболевания—в настоящее время обычно излечиваются. У больных с более тяжелыми формами, далеко зашедшими диффузно-инфильтративными и рубцовыми изменениями при применении больших доз стрептомицина также отмечено во многих случаях уменьшение или исчезновение инфильтратов, улучшение общего состояния; стало возможным деканюлирование ряда больных, которым прежде была произведена трахеотомия.

Эффективен также димексид в смеси с водным раствором антибиотиков (500 000 ЕД антибиотика на 1 мл воды) в соотношении 1:1 для смазывания слизистой оболочки и аппликаций, в соотношении 1:4—для ингаляций аэрозоля, эндоларингеальных, нитратрахеальных, эндобронхиальных вливаний. Количество употребляемой для ингаляций и вливаний 20% смеси не превышает 2 мл 2 раза в сутки. Для аппликаций—50% смесь в количестве 3—5 мл 2 раза в сутки. Курс лечения 3—3 1/2 мес с перерывами между циклами 10—20 дней.

В дополнение к стрептомицинотерапии применяют рентгенотерапию и бужирование гортани и трахен. В необходимых случаях прибегают к хирургическому иссечению отдельных сращений изолированных инфильтратов или к удалению их путем электрокоагуляции. Более значительные инфильтраты удаляют из гортани хирургическим путем с помощью гортанных щипцов или путем ларингофиссуры. Прибегать к последней при иных терапевтических возможностях приходится сравнительно редко.

Профилактика. Рост благосостояния и культуры населения в эндемических очагах склеромы, плановые мероприятия органов здравоохранения (выявление больных склеромой), широко организованная санитарно-просветительная работа в очагах склеромы, изучение клиники и различных факторов, благоприятствующих возникновению заболевания, применение в широких масштабах госпитализации и лечения больных привели к снижению заболеваемости в Советском Союзе, а в недалеком будущем несомненно приведут и к полной ее ликвидации.

СКЛЕРОМА УХА встречается исключительно редко. Наблюдаются инфильтраты в наружном слуховом проходе, барабанной полости и области устья слуховой трубы.

Диагноз возможен на основании учета других локализаций склеромных инфильтратов, бактерио- и серологического исследований и биопсии.

Лечение. см. Склерома дыхательных путей.

ТУБЕРКУЛЕЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (TUBERCULOSIS RESPIRATORIUM), как правило, является вторичным проявлением об-

шей туберкулезной инфекции. Обычно поражение верхних дыхательных путей возникает как осложнение активного первичного или вторичного туберкулеза легких, а в ряде случаев специфическое поражение верхних дыхательных путей наблюдается у лиц, страдающих волчанкой кожи.

Применение противотуберкулезных препаратов (стрептомицин, ПАСК, фтивазид и др.) привело к резкому снижению заболеваемости туберкулезом легких и его осложнений в верхних дыхательных путях. Несмотря на это отоларинголог должен быть знаком с клиникой этого заболевания для проведения дифференциальной диагностики с другими, внешне сходными с ним процессами; кроме того, туберкулез верхних дыхательных путей нередко может оказаться первым клиническим проявлением бессимптомно протекавшего туберкулеза легких.

Туберкулез верхних дыхательных путей, как правило, встречается при хронических фиброзио-кавернозных или гематогенно-диссеминированных формах туберкулеза легких, когда больные выделяют с мокротой туберкулезные микобактерии. В этих случаях можно говорить о спутогенном пути инфицирования слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Гематогенный путь поражения верхних дыхательных путей наблюдается реже; он может иметь место при милиарном, гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких, а также при обострении внелегочных очагов туберкулеза.

Лимфогенное заражение чаще всего отмечается при туберкулезе трахеи, бронхов, особенно в детском возрасте при поражении трахеобронхолегочных лимфатических узлов.

Помимо туберкулеза верхних дыхательных путей, возникающего на фоне уже выраженного туберкулеза легких, в клинике наблюдаются случаи, когда поражение гортани (или других отделов верхних дыхательных путей) может показаться на первый взгляд первичным (клиническим) проявлением туберкулезного процесса в организме. Однако и в этих случаях речь идет о туберкулезе верхних дыхательных путей, возникшем у больного, страдающего бессимптомно протекающими формами туберкулеза легких. Возникновение осложнений со стороны верхних дыхательных путей у этой группы больных туберкулезом легких можно связать с каким-либо неблагоприятным моментом (длительное охлаждение, острые или хронические инфекционные заболевания) или понижением общей сопротивляемости организма.

Туберкулез гортани. Из всех отделов верхних дыхательных путей чаще всего при туберкулезе поражается гортань (90—95%). Поражения остальных участков верхних дыхательных путей (нос, глотка) не превышает 8—10%.

Особенно часто туберкулез гортани наблюдается у бацилловыделителей, обычно при хроническом фиброзио-кавернозном и гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких. Туберкулезные микобактерии проникают в субэпителиальную ткань вследствие микроскопических дефектов в эпителиальном покрове гортани и даже при интактной слизистой оболочке.

Острые и хронические ларингиты, повторные ангины нередко предшествуют развитию местного туберкулезного процесса и служат предрасполагающим фактором для его развития (парааллергические факторы).

Гематогенный путь инфекции наблюдается значительно реже, возникая главным образом при генерализованном процессе; нередко при этом обнаруживают высыпания бугорков в гортани и глотке. Туберкулез гортани чаще всего наблюдается в возрасте 20—50 лет.

Симптомы туберкулеза гортани весьма разнообразны. При некоторых локализациях процесса (задняя поверхность надгортанника, преддверие складки и др.), ограниченных инфильтратах и поверхностных изъязвлениях, не мешающих функции глотания или голосообразования, больные не испытывают неприятных ощущений. В связи с возможным

бессимптомным началом туберкулеза гортани необходим периодический осмотр гортани у всех больных с открытыми, бацилярными формами туберкулеза легких. В большинстве же случаев симптомы туберкулеза гортани выражены с раннего периода болезни. Отмечается быстрая утомляемость голоса, кардинальный признак туберкулеза гортани — охриплость, которая обусловлена поражением голосовых складок (в ранней фазе обычно поражается одна складка).

Ларингоскопический ранний период поражения гортани проявляется небольшой гиперемией и умеренным субэпителиальным инфильтратом, чаще одной из голосовых складок. По мере увеличения подслизистого инфильтрата голосовая складка может приобретать веретенообразную форму, причем свободный край складки нередко становится округлым и неровным.

При распаде инфильтрата на верхней поверхности складки образуется продольное, вначале поверхностное изъязвление, которое в дальнейшем может захватывать свободный край складки, в этих случаях край складки представляется неровным и покрытым грануляциями.

При выраженном двустороннем процессе с образованием инфильтратов и грануляций может наступить сужение голосовой щели.

Аналогичные инфильтраты с последующим изъязвлением (при прогрессировании процесса) могут развиваться и на задней стенке гортани (межчерпаловидное пространство), на преддверных складках или в передней комиссуре. Инфильтраты на задней стенке гортани могут быть единичными или множественными, плотными или более мягкими с изъязвленной поверхностью и разрастаниями грануляций. Одноочные инфильтраты иногда далеко выступают в просвет гортани, образуя туберкулому. Такие опухоли, величиной иногда с вишню, покрыты гладкой малозмененной слизистой оболочкой, имеют плотную консистенцию, мало склонны к изъязвлению и распаду. Туберкуломы образуются редко.

Инфильтрат преддверных складок чаще наблюдается на одной стороне, сопровождается утолщением всей преддверной складки, которая в таких случаях прикрывает соответствующую голосовую складку, а последняя представляется более узкой по сравнению со здоровой стороной.

Поражение надгортанника, черпалонадгортанных складок, черпаловидных хрящей часто является наиболее тягостным для больных, так как сопровождается выраженной дисфагией.

При острых экссудативных, преимущественно гематогенных, формах туберкулеза гортани надгортанник выглядит отечным, пастозным и в виде поперечного колбасовидного валика нависает над входом в гортань.

Острые экссудативные формы поражения надгортанника быстро прогрессируют, ведут сначала к поверхностному, а затем к глубокому изъязвлению вплоть до надхрящницы и хряща, так что в отдельных случаях надгортанник может быть разрушен полностью. При поражении наружного кольца гортани основной жалобой больного являются боли при глотании, которые иррадируют в ухо. Затрудненное глотание сопровождается усиленным отделением слюны и попаданием пищи в гортань с последующими приступами судорожного кашля.

Поражение черпаловидных хрящей и черпалонадгортанных складок выражается в их утолщении, отеке, поверхностном и даже глубоком их изъязвлении. Поражение черпаловидных хрящей нередко сопровождается их неподвижностью (в результате вовлечения в процесс перстнечерпаловидного сустава), что при двустороннем процессе может повести к затруднению дыхания и асфиксии.

Течение туберкулеза гортани нередко определяется характером первичного очага в легких, хотя такой параллелизм в развитии гортанного и легочного процесса наблюдается не всегда. Острые формы, вызванные гематогенным высыпанием бугорков в области гортани и зева,

сопровождаются дисфагией и отличаются при отсутствии лечения быстрым развитием процесса. Хронические формы протекают более медленно, с периодами ремиссий. Особенно благоприятно отражаются на течении процесса интеркуррентные заболевания — грипп, ангина, пневмония и др.

Диагноз туберкулеза гортани в начальном периоде иногда трудно поставить. Следует помнить, что наличие одностороннего поражения голосовой складки (гиперемия или инфильтрат) у больного туберкулезом легких всегда должно настораживать в отношении специфического поражения гортани. При неспецифических поражениях гортани в процесс вовлекается вся слизистая оболочка (т. е. он имеет двусторонний характер). Как исключение, гиперемия одной голосовой складки можно иногда наблюдать при гриппе.

Для поражения других отделов гортани также характерны односторонность и локализованность очага.

Для установления диагноза необходимо общее обследование больного и наблюдение за динамикой процесса. Нахождение туберкулезных микобактерий в мокроте или промывных водах подкрепляет диагноз туберкулеза гортани.

При далеко зашедшем процессе, при изъязвлениях, поражении обеих складок необходимо провести дифференциальную диагностику с сифилисом, раком гортани и склеромой (см. соответствующие главы).

Туберкулезная язва поверхностная, с неровными, как бы подрытыми краями; дно ее покрыто желтоватой слизью и кое-где можно обнаружить грануляции. Морфологические особенности сифилитической язвы (см. *Сифилис*), данные реакции Вассермана и общее обследование позволяют решить вопрос о природе заболевания. Рак гортани также часто начинается с появления гиперемии или инфильтрата на одной из голосовых складок, что вскоре ведет к неподвижности голосовой складки (см. *Рак гортани*). В тех более редких случаях, когда туберкулезом поражается подскладочное пространство, необходимо провести дифференциальную диагностику со склеромой (см. *Склерома гортани*). При проведении дифференциальной диагностики необходимо также помнить о возможности сочетания нескольких болезней.

Некоторые трудности для диагностики могут представлять острые гематогенно-диссеминированные процессы, которые протекают на фоне высокой температуры и сопровождаются отеком и выраженной гиперемией слизистой оболочки глотки и гортани. При этом в первую очередь надо иметь в виду острые флегмонозные ларингиты, при которых наблюдается сходная клиническая картина. В таких случаях общее обследование и обнаружение туберкулеза легких, рентгенография других органов помогают установить диагноз.

Гематогенно-диссеминированные туберкулезные процессы глотки и гортани, сопровождающиеся отеком слизистой оболочки и высокой температурой, часто ошибочно принимают за атипичные формы стрептококковых ангин или флегмон. Назначаемое в таких случаях лечение (сульфаниламидные препараты и антибиотики) оказываются неэффективными. При фарингоскопии и ларингоскопии больных, страдающих гематогенно-диссеминированными формами туберкулеза, иногда можно наблюдать просвечивающие под слизистой оболочкой туберкулезные бугорки. В легких при этой форме поражения обычно также отмечается гематогенный процесс.

Прогноз при туберкулезе гортани зависит от течения основного легочного процесса и иммунологического состояния организма. Исход при туберкулезе гортани, как правило, благоприятный. Гематогенные формы туберкулеза гортани, протекавшие ранее остро и считавшиеся неизлечимыми, в настоящее время благодаря применению комплексной антибактериальной терапии, как правило, заканчиваются излечением.

Туберкулез глотки встречается относительно редко и в большинстве случаев при тяжелом, далеко зашедшем процессе в легких и гортани, когда общая и местная сопротивляемость организма резко понижена.

При гематогенном пути распространения возникает милиарная форма туберкулеза. На слизистой оболочке мягкого неба, небных дужек и миндалин (субэпителиально) появляются высыпания милиарных бугорков в виде серовато-желтоватых точек на фоне умеренно отечной, инфильтрированной, гиперемизированной слизистой оболочки; высыпание обычно сопровождается значительным повышением температуры. Наличие таких высыпаний на мягком небе не всегда указывает на общий милиарный туберкулез, хотя и может служить ранним признаком его.

При спутогенном распространении инфекции наблюдающиеся инфильтраты не сопровождаются выраженными воспалительными изменениями. Инфильтраты чаще имеют разлитой характер, реже бывают ограниченными. При прогрессировании образуются язвы.

Стадия инфильтрации и высыпания милиарных бугорков часто протекает без особых жалоб со стороны больных; обычно они обращаются к врачу уже в периоде изъязвления. Плоские язвы располагаются на передних и задних небных дужках, на боковых валиках ротоглотки и на задней стенке глотки, миндалинах. Мягкое небо поражается сравнительно редко. Язвы имеют неровные (зубчатые) подрытые края и бледно-розовую окраску; поверхность их нередко покрыта гнойным налетом, под которым определяется дно язвы с явными грануляциями; течение их хроническое. При несвоевременно начатом лечении язвы, сливаясь по поверхности, быстро увеличиваются, принимают обширные размеры на общем фоне анемичной слизистой оболочки. Глубокие изъязвления могут быть на языке, а также на задней стенке глотки. Слизистая оболочка щек и десен поражается сравнительно редко.

Ведущим субъективным симптомом при туберкулезе глотки (который в настоящее время почти не наблюдается) является сильная болезненность при глотании. При инфильтрации мягкого неба и образовании дефектов небных дужек пища попадает в нос, речь становится неясной, гнусавой. Присоединение вторичной инфекции вызывает неприятный запах изо рта и ухудшает течение процесса.

Туберкулез носоглотки в виде язвенного поражения, а также в виде туберкуломы встречается редко. Туберкуломы исходят обычно из свода носоглотки, они мягкой консистенции с гладкой поверхностью. При первом осмотре их нередко принимают за аденоиды. В носоглоточной миндалине, как и в небных миндалинах, удаленных даже у клинически здоровых лиц, при гистологическом исследовании иногда находят туберкулезные изменения, которые протекают латентно; не исключена возможность, что при неблагоприятных условиях они могут служить источником туберкулезных процессов в глотке. Оперативное удаление инфицированных носоглоточных миндалин у детей может вызвать обострение скрытого туберкулезного процесса в легких или лимфатических узлах. В случае необходимости операция может быть произведена на фоне предшествующей антибиотикотерапии, которую необходимо продолжать в течение 4—6 мес и после операции.

Туберкулез ротоглотки имеет разнообразную локализацию, поражая небные миндалины, дужки, мягкое небо и заднюю стенку глотки. Изолированные поражения небных миндалин встречаются очень редко; чаще они наблюдаются в комбинации с поражениями других отделов верхних дыхательных путей; небольшие изъязвления в области лакун миндалин, скрытые небными дужками, нередко остаются незамеченными, что затрудняет раннюю диагностику заболевания. Вначале поверхностные изъязвления могут довольно быстро прогрессировать, что в короткий срок (2—3 нед), если не проводить соответствующее лечение, ведет к язвенному распаду всей миндалины.

Реже всего наблюдаются туберкулезные поражения гортаноглотки, они обычно возникают в результате перехода процесса из ротоглотки или наружного кольца гортани.

Диагноз в начале заболевания иногда бывает трудно поставить. Приходится исключать сифилис и рак.

Прогноз зависит прежде всего от течения основного легочного процесса; прогноз изолированных туберкулезных поражений глотки в настоящее время благоприятен.

Туберкулез носа наблюдается сравнительно редко, преимущественно в молодом возрасте, чаще у женщин. Туберкулезные микобактерии могут попасть в нос по лимфатическим и кровеносным путям. В редких случаях инфекция внедряется через трещины слизистой оболочки носа. Туберкулез в носу проявляется в виде инфильтрата или язвы; если инфильтрат принимает опухолевидную форму, то говорят о туберкуломе. Распад туберкулезных бугорков на поверхности слизистой оболочки ведет к образованию изъязвлений. Помимо носовой перегородки, туберкулезные изменения встречаются иногда на нижней и реже на средней раковине.

Симптомы. Субъективные симптомы в начальной стадии мало выражены, по мере увеличения инфильтратов отмечается затруднение носового дыхания. После распада инфильтратов и образования язв появляются выделения, которые могут быть слизисто-гнойными, вязкими или чисто гнойными, иногда окрашенными кровью. Засыхающие корки затрудняют носовое дыхание и вызывают зуд в носу. При насильственном удалении корок можно вызвать кровотечение и обнажить характерную туберкулезную язву слизистой оболочки.

Диагноз не труден при наличии других туберкулезных очагов. В отличие от сифилиса туберкулез обычно поражает только хрящевую часть носовой перегородки, в то время как третичный сифилис поражает также и костную часть. Инфильтративные заболевания вследствие некроза кости сопровождаются сильным запахом и болями в области носа, которых не бывает при туберкулезе носа.

При туберкулезном периостите носовых костей или лобного отростка верхней челюсти (что встречается весьма редко) наблюдаются жалобы на боли.

Клиническая картина туберкулеза носовой полости и рака иногда настолько схожа, что правильный диагноз может быть поставлен лишь после гистологического исследования. Туберкуломы могут быть смешаны с саркоматозным новообразованием; в таких случаях диагноз устанавливают также на основании биопсии.

Лечение туберкулеза верхних дыхательных путей должно быть своевременным, комплексным и достаточно длительным. Больным с первично выявленным туберкулезом легких назначают в течение многих месяцев антибактериальные препараты на фоне лечебного питания, покоя, максимального пребывания на свежем воздухе. Санаторное и климатическое лечение является неотъемлемой составной частью комплексного лечения туберкулеза.

Благодаря применению специфических антибактериальных препаратов появилась возможность клинического излечения многих форм туберкулеза, в том числе и таких, которые раньше считались почти неизлечимыми (язвенная форма туберкулеза гортани). При лечении туберкулеза верхних дыхательных путей широко и с успехом применяют производные гидразидов, изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид, метазид и др.), стрептомицин и ПАСК, которые называют противотуберкулезными препаратами первого ряда.

При гематогенных процессах туберкулеза гортани особенно эффективным оказался стрептомицин, применение которого в течение нескольких дней устраняет дисфагию и ведет к клиническому излечению процесса.

Менее эффективным, недостаточным такое лечение оказалось при хронических вяло протекающих продуктивных формах. Для усиления антибактериального действия и предупреждения появления устойчивых форм туберкулезных микобактерий лечение проводят длительно, по определенным схемам в различных сочетаниях указанных выше антибактериальных средств.

Основным представителем производных изоникотиновых кислот является изониазид, который назначают взрослым по 0,2 г 3 раза в сутки, при хорошей переносимости суточную дозу повышают до 0,9 г. Ввиду быстрой всасываемости в кровь и тканевые жидкости на 3—4 ч создается высокая концентрация препарата.

Фтивазид более медленно всасывается из желудочно-кишечного тракта и медленнее выделяется.

Суточная доза его равна 1—1,5 г.

Метазид обладает большей активностью, чем фтивазид, и вводится в меньшей дозе — по 0,5 г 2 раза в сутки. При лечении препаратами изоникотиновой кислоты не рационально комбинировать их друг с другом.

Вторым основным противотуберкулезным препаратом является стрептомицин, который вводят парентерально по 1 г/сут. Как антибиотик стрептомицин способен вызывать аллергические реакции, поэтому его применение часто ограничивается 2—4 мес или при рано наступающих побочных явлениях вместо одной инъекции следует вводить по 0,5 г 2 раза в сутки. Действие стрептомицина особенно эффективно при острых, подострых и обострившихся экссудативных, инфильтративных и язвенных формах.

Третьим основным препаратом является ПАСК, который применяют в сочетании с изониазидом и стрептомицином по 3—4 г 3 раза в сутки через 1 час после еды.

При устойчивости микобактерий к перечисленным выше препаратам назначают так называемые резервные антибактериальные препараты. Наиболее активными являются: циклосерин и этионамид. Циклосерин применяют не более 0,25 г на прием 3—4 раза в сутки непосредственно перед едой. Этионамид — по 0,25 г 4 раза в сутки через 30 мин после еды. Последние годы с успехом применяется рифампицин (рифадин) (0,6 г в один прием).

Ряд других препаратов — пирразинамид, тибон — не имеют значения как самостоятельные препараты и применяются только в сочетании с основными препаратами, что несколько замедляет появление лекарственно устойчивых микобактерий.

Для того чтобы создать повышенную концентрацию противотуберкулезных препаратов в очагах туберкулезного поражения, помимо парентерального и перорального приема, назначают их местно, используя аэрозольную терапию.

Для ингаляций при аэрозольной терапии применяют одновременно два или три антибактериальных препарата одновременно, что в значительной степени повышает эффективность аэрозольной терапии. При аэрозольной терапии создаются наиболее высокие концентрации антибактериальных препаратов в течение сравнительно длительного времени на всем протяжении трахеобронхиальных путей.

При длительном назначении больших доз стрептомицина и в особенности дигидрострептомицина, канамицина и виомицина возможно токсическое действие этих препаратов на слуховой нерв и вестибулярный аппарат. Поэтому необходимо до лечения и периодически во время лечения проверять у больных слух (желательно аудиометрически). При первых признаках понижения слуха, появления шума или звона в ушах препараты отменяют.

Наряду с общим лечением в ряде случаев проводится и местное лечение.

При лечении туберкулеза в полости носа ограниченные плотные инфильтраты и опухоли, особенно если они нарушают носовое дыхание, удаляют холодной или гальванокустической петлей, электрокоагуляцией или режущими инструментами, реже прижигают их трихлоруксусной кислотой.

При местном лечении туберкулеза глотки применяют смазывание язв трихлоруксусной кислотой или гальванокаустикой. Прижигания можно повторить лишь после исчезновения всех реактивных явлений от предшествовавшего прижигания. Для местных прижиганий в ряде случаев употребляют СЭФ (смесь безводного эфира и серной кислоты). Одновременно с этим назначают частые полоскания полости рта теплым отваром ромашки или раствором перекиси водорода.

Чтобы уменьшить болезненность при глотании, туберкулезные язвы припудривают порошком ортоформа или анестезина. В тех же целях рекомендуется внутрикожная новокаиновая блокада, а также в/в введение новокаина. Пища должна быть не раздражающей, мягкой и негорячей.

Местное лечение туберкулеза гортани является существенным вспомогательным методом при лечении туберкулеза легких. Прежде всего необходимо учитывать, что больные туберкулезом гортани еще до выявления морфологических изменений часто болеют острыми повторными катарам гортани, которые возникают после ничтожных причин и протекают более длительно, чем обычно. Для лечения применяют ингаляции щелочных растворов, щелочных минеральных вод (боржом), масляные 1—3% растворы ментола, 0,5% растворы хлорэтона и пр. Эти же масляные растворы употребляют для ингаляционных вливаний по 1—2 мл.

Применение в лечебных дозах эффективных антибактериальных препаратов у большинства больных приводит к клиническому излечению. Кроме того, применение этих препаратов в первые же дни снимает дисфагию и другие субъективные ощущения у большинства больных, поэтому местная терапия в настоящее время не имеет большого значения.

Профилактика туберкулеза верхних дыхательных путей является составной частью обширной проблемы профилактики туберкулеза вообще. Так как туберкулез гортани встречается преимущественно у больных туберкулезом легких — бацилловыделителей, то на этих больных в первую очередь и должно быть обращено внимание. Периодический осмотр верхних дыхательных путей, которому подвергаются в противотуберкулезном диспансере все больные, состоящие на учете, должен сочетаться с лечением всех воспалительных заболеваний, ведущих к нарушению носового дыхания. Заболевания носа и придаточных пазух требуют своевременной их санации. Больным туберкулезом легких необходимо избегать вредных факторов, которые могут быть причиной развития воспалительных изменений гортани (курение, алкоголь, раздражающая и слишком холодная или горячая пища, перенапряжение голоса, запыленный, чрезмерно сухой или влажный воздух и т. д.).

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ВОЛЧАНКА ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ является ослабленной хронической формой туберкулеза, обычно она наблюдается одновременно с туберкулезной волчанкой кожи лица. Возникновение туберкулезной волчанки кожи в последнее время также связывают с предшествующими нервно-трофическими ее нарушениями, с повышенной чувствительностью кожи лица к температурным и другим раздражениям.

Туберкулезная волчанка носа (*lupus nasi*) является наиболее частой локализацией волчанки. Волчанка может возникать путем экзогенной инфекции, однако в преобладающем большинстве случаев она эндогенного происхождения и встречается большей частью у больных туберкулезом лимфатических узлов, костей.

У этой группы больных обычно отсутствуют активные специфические изменения в легких.

Симптомы. Волчанка возникает преимущественно в молодом возрасте (5—20 лет), у женщин вдвое чаще, чем у мужчин. Для волчанки характерны отдельные узелковые безболезненные высыпания на слизистой оболочке носа, которые ведут к образованию медленно увеличивающегося разлитого или отграниченного инфильтрата. После изъязвления инфильтрат подвергается обратному развитию и частичному рубцеванию с одновременным образованием по периферии новых узелков. Для волчаночных поражений характерен полиморфизм; наряду с бугорковыми инфильтратами, язвами и рубцами можно наблюдать свежие бугорки на уже зарубцевавшихся участках. Волчаночная язва покрыта серовато-белыми или красноватыми явными, легко кровоточащими грануляциями с изъеденными краями. Вследствие высыхания отделяемого язва покрывается желтовато-бурыми или грязными корками. Наиболее часто поражаются передняя хрящевая часть носовой перегородки, вход в нос, внутренняя поверхность крыльев носа, передние концы нижних носовых раковин. Рубцевание язв может привести к сращениям и западению наружного кончика носа (нос принимает форму «птичьего клюва»). Костный остов носа поражается значительно реже. На кончике и крыльях носа образуются дефекты, которые ведут к большому обезображиванию, особенно при разрушении передней части носового свода и носовой перегородки. Иногда процесс распространяется с носа на верхнюю губу, щеки и лоб. Однако эти участки лица могут поражаться и первично.

Туберкулезная волчанка глотки (*lupus pharyngis*). Вторым по частоте местом поражения является глотка и затем гортань. Вначале на слизистой оболочке глотки (небные миндалины, небные дужки, мягкое небо) образуется плоский бледный мелкозернистый инфильтрат, который впоследствии переходит в поверхностные изъязвления, обильно покрытые грануляциями. Болезненность этих язв незначительна или вовсе отсутствует; волчаночные язвы в противоположность туберкулезным язвам склонны к рубцеванию и на общем состоянии больных отражаются мало.

В гортани наиболее часто поражаются надгортанник, черпаловидные хрящи и черпалонадгортанные складки. Голосовые складки поражаются редко, поэтому нарушения голоса не наблюдается. Течение волчанки верхних дыхательных путей хроническое, длительное, сопровождается самопроизвольным рубцеванием, частыми рецидивами и высыпанием новых бугорков на уже образовавшихся плоских атрофичных рубцах.

Диагноз. Волчаночную язву можно смешать с туберкулезной, сифилитической и раковой.

Волчаночный процесс, переходя на слизистую оболочку носа, не разрушает ее костной части; происходит западение только самого нижнего отдела наружного носа, в то время как при сифилисе обычно западает спинка носа. Сифилитическая язва более глубокая, с ровными очерченными краями, в противоположность волчаночной (равно как и туберкулезной), являющейся поверхностной с неровными краями, покрыта легко кровоточащими грануляциями. Наличие характерных первичных элементов (волчаночные узелки по краям такой язвы) обычно облегчает диагноз.

Лечение. Общая терапия, как при туберкулезе. Для лечения волчанки верхних дыхательных путей с успехом применяют фтивазид (1 г/сут) или тубазид, изониазид (0,6—0,9 г/сут). При свежих формах волчанки верхних дыхательных путей язвы слизистой оболочки носа обычно эпителизируются в первые 5—7 дней после приема препарата, а через 2—3 нед отмечается дальнейшее уменьшение инфильтратов и почти полное их рассасывание. При длительном лечении изониазидом необходимо следить за состоянием вестибулярного аппарата.

В ранних стадиях и при ограниченных поражениях — хирургическое иссечение волчаночных элементов или выскабливание их острой ложкой. Образующиеся дефекты, если их не удастся закрыть простым сшиванием, закрывают пересадкой кожи по Тиршу или Филатову. Более обширные поражения лечат повторными прижиганиями волчаночных бугорков диатермокоагуляцией, криотерапией и др. При лечении волчанки используют гелиотерапию, облучение ультрафиолетовыми лучами, которые при положительных результатах терапии дают наилучший косметический эффект. При лечении волчанки носа с успехом применяют сочетанное лечение фтивазидом с витамином D₂ в суточной дозе 30 000—50 000 ЕД.

ТУБЕРКУЛЕЗ УХА, как правило, проявление вторичного туберкулеза. Туберкулез ушной раковины чаще всего развивается в результате распространения процесса с окружающих частей лица. Обычно имеется узелок, иногда с изъязвлением кожи в области мочки, в ряде случаев отмечается туберкулезный перихондрит (чаще у детей); при волчанке — множественные узелки (люпомы), обычно сливающиеся в виде инфильтратов.

Туберкулез среднего уха возникает вторично гематогенным или реже тубарным путем (при поражении носоглотки). Первичный туберкулез среднего уха встречается как исключение у грудных детей при внутриутробном заглатывании инфицированного мекония или постнатально при регургитации рвотных масс с попаданием в слуховую трубу.

Для туберкулезного среднего отита характерны почти бессимптомное начало (отсутствуют боли в ухе и повышение температуры) и вялое, длительное течение (процесс обычно принимает хронический характер). Может быть одна перфорация барабанной перепонки, быстро увеличивающаяся, или несколько (в результате распада рассеянных бугорков). Гноетечение незначительное, серозно-слизистое или сливкообразное гнойное, с неприятным запахом; лимфатические узлы, окружающие ухо, увеличиваются. В результате казеозного распада бугорков, образующихся на слизистой оболочке среднего уха, возникают изъязвления, окруженные грануляциями. Грануляции среднего уха, выступающие в наружный слуховой проход, особенно часто возникают у детей. При более тяжелом течении процесс приобретает некротический характер с кариезом, иногда с секвестрацией стенок барабанной полости и наружного слухового прохода, слуховых косточек, лабиринта, образованием свищей и т. д.

Туберкулезный мастоидит — довольно частое осложнение у детей. Течение мастоидита и лабиринтита обычно латентное. Иногда, еще в ранней стадии отита, появляется периферический паралич лицевого нерва вследствие разрушения стенки канала лицевого нерва. Внутричерепные осложнения редки. Вестибулярные симптомы слабо или совсем не выражены. Понижение слуха по смешанному типу, прогрессирующее и иногда достигающее резкой степени тугоухости. Иногда наблюдается тугоухость по типу поражения воспринимающего аппарата, медленно прогрессирующая, обусловленная туберкулезной интоксикацией слухового нерва. При этом поражается только нерв без других признаков участия уха.

Течение туберкулезного отита очень длительное. При своевременном и правильном лечении наступает выздоровление, но остаются резко выраженные адгезивные явления.

Диагноз ставят на основании учета основного процесса, бактериологического исследования гноя из уха (следует иметь в виду, что туберкулезные микобактерии часто не выявляются), а также гистологического исследования узелка (при поражении ушной раковины), грануляций из уха, секвестров. Кроме того, убедительное подтверждение предполагаемого туберкулеза даст заражение животных (морских свинок) гноем из уха.

Лечение. Стрептомицин (по 0,5—1 г/сут) и другие специфические противотуберкулезные препараты (фтивазид, ПАСК и т. д.).

Местное лечение по общим правилам терапии хронического гнойного среднего отита с применением стрептомицина в виде мази или эмульсии, 0,3% раствора формалина. При мастоидите — простая трепанация сосцевидного отростка, при соответствующих показаниях (обширная костная деструкция) — общеполостная операция, по возможности щадящего типа (консервативно-радикальная операция по Барани, аттико-антротомия).

БЦЖ-ОТИТ наблюдается у детей раннего возраста после перорального введения противотуберкулезной вакцины. Отмечается бестемпературный, хронический отит с ростом вялых грануляций в среднем ухе и наружном слуховом проходе. Течение благоприятное.

МЕТОДЫ СПЕЦИАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛОТКИ

ФАРИНГОСКОПИЯ. Для исследования полости рта и средней части глотки помещают больного и источник света так же, как и при исследовании носа; лобным рефлектором пользуются аналогичным способом. Исследование полости рта, которое всегда должно предшествовать исследованию глотки, начинают с осмотра губ и преддверия рта. При осмотре полости рта обращают внимание на состояние языка, зубов, твердого и мягкого неба. Осмотр дна полости рта производят после приподнимания кончика языка шпателем кверху. Далее осмотру подвергают небные миндалины и заднюю стенку глотки. В этих случаях спинку языка приходится отжимать шпателем книзу. Шпатель не следует заводить слишком далеко в рот, так как это вызывает рвотные движения.

Детей, которые при попытках осмотреть полость рта упорно сжимают челюсти, приходится фиксировать, как для аденотомии, и если прижатие обеих половин носа не влечет за собой открывания рта для дыхания, то прибегают к проведению шпателя через угол рта, позади заднего коренного зуба до корня языка. Это вызывает рвотные движения, ребенок вынужден открыть рот, и этим моментом пользуются, чтобы быстро отодвинуть шпателем язык и обследовать глотку.

При осмотре небных миндалин обращают внимание на их величину, окраску, на то, выступают ли они из-за небных дужек, определяют существование сращений последних с миндалинами, наличие и характер содержимого глубоких лакун.

Для осмотра скрытой небными дужками свободной поверхности миндалины и определения содержимого лакун приходится надавливанием шпателя на передне-верхний полюс миндалины выжимать содержимое глубоких лакун.

Сильно отжимая шпателем корень языка книзу и впереди, можно осмотреть большую часть нижней части глотки, четвертую миндалину и иногда (особенно у детей) и верхнюю часть надгортанника. Однако более подробно гортанную часть глотки осматривают с применением изогнутого шпателя или с помощью гортанного зеркала, как при ларингоскопии.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛОТКИ. Рентгеновское изображение всех отделов носоглотки можно получить на специальном снимке области лица и шеи в боковой проекции. Симметричную картину некоторых отделов носоглотки можно видеть на рентгенограммах основания черепа в передней аксиальной проекции. Значительно улучшают рентгенологическое исследование ротоглотки и гипофаринкса боковая и поперечная томограммы.

Рентгенологическое исследование представляет большую ценность для определения положения, величины, формы и контуров опухолей носоглотки, тень которых на рентгенограмме внедряется в просвет ее

воздушного столба. Рентгенографию носоглотки применяют также для определения локализации инородных тел застревающих в ее стенках. При исследовании средней части глотки к рентгенологическим исследованиям прибегают реже, поскольку этот отдел глотки более доступен осмотру и другим более простым методам исследования. Ценным методом рентгенологического исследования нижней части глотки (гортано-глотки), особенно при раке ее, является контрастная релаксационная фарингография.

Рентгенологическое исследование бывает необходимым, когда имеются основания к обследованию шейного отдела позвоночника при различного рода ранениях, в том числе и огнестрельных, при опухолях, сосудистой патологии (аневризмы) и, наконец, инородных телах, особенно рентгеноконтрастных, для определения топографии их залегания.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРТАНИ

ЛАРИНГОСКОПИЯ. Осмотр гортани осуществляется при помощи не прямой ларингоскопии, а у маленьких детей, у которых не прямую ларингоскопию трудно или иногда невозможно осуществить, и при особых показаниях — путем прямой ларингоскопии (см.).

Непрямую ларингоскопию производят посредством круглого гортанного зеркала, прикрепленного под известным тупым углом к металлической рукоятке. Зеркало перед осмотром подогревают на пламени спиртовки или путем кратковременного опускания в горячую воду (во избежание затуманивания), затем врач, придерживая пальцами левой руки с помощью салфетки высунутый язык больного, правой рукой вводит зеркало до контакта с небной занавеской, причем язычок несколько отводится кзади. Больному предлагают в это время произнести звук «э» или «и». Во избежание ожога мягкого неба перед введением зеркала врач, касаясь тыльной стороной зеркала кожи кисти, определяет, не слишком ли зеркало горячее.

При ларингоскопии видно отраженное в зеркале изображение гортани. Надгортанник виден вверху, черпаловидная область — внизу, голосовые складки расположены вертикально. В действительности же надгортанник находится спереди, черпаловидные хрящи сзади, а голосовые складки занимают сагиттальное положение. Гортань осматривают при фонации и дыхании.

Для детального осмотра переднего отдела гортани иногда врач встает, а больному предлагает запрокинуть голову. Если необходимо тщательно осмотреть задний отдел гортани, то, наоборот, больной стоит со склоненной впереди головой, а врач сидит.

Иногда, при повышенном глоточном рефлексе, приходится для осмотра гортани произвести анестезию (только у взрослых и детей старшего возраста) посредством опрыскивания или смазывания области язычка 5—10% раствором кокаина (2—3% раствором дикана с эфедрином или адреналином). Иногда приходится также анестезировать надгортанник, если он свернут и запрокинут кзади. После анестезии надгортанник при помощи загнутого зонда-лопаточки оттягивают кпереди.

В очень редких случаях, при толстом и коротком языке (обычно у больных с короткой шеей) и запрокинутом кзади и малоподвижном надгортаннике, не прямая ларингоскопия очень затрудняется и иногда даже приходится прибегнуть к прямой ларингоскопии.

При необходимости взять мазок из гортани или произвести биопсию производят анестезию гортани путем вливания в гортань шприцем по 1 мл анестезирующего вещества при фонации и дыхании (в последнем случае для анестезии подскладочного отдела гортани). Иногда приходится дополнительно смазать гортань этим же раствором анестетика.

Биопсию производят при помощи специальных гортанных щипцов.

Ларингоскопия прямая производится в том случае, если нельзя осмотреть гортань посредством непрямой ларингоскопии (у маленьких детей или при некоторых анатомических особенностях у взрослых). Ее можно применить также для проведения бронхоскопической трубки. Прямую ларингоскопию применяют также для удаления инородных тел трахеи и бронхов у детей.

Этот метод используют иногда и для биопсии главным образом из подскладочного отдела гортани.

Для непосредственного осмотра гортани необходимо выпрямить угол между осью полости рта, гортани и трахеи. С этой целью голова больного при введении аппарата для прямой ларингоскопии должна быть запрокинута. До настоящего времени применяется в нашей стране универсальный директоскоп Ундрица. Преимущество его состоит в том, что он снабжен тремя съемными шпателями: для детей, взрослых, интратрахеального наркоза и интубации под контролем зрения. На дистальном конце шпателя вмонтирована лампочка для освещения, но последнее возможно и при помощи лобного рефлектора. Кроме того, широкий боковой разрез на шпателе позволяет не только свободно производить манипуляции в гортани, но и провести через аппарат бронхоскопическую трубку из стандартного набора. Иногда используется также ларингоскоп, употребляемый для интубации при интратрахеальном наркозе.

Исследование производят обычно в положении больного лежа на спине. У взрослых необходима предварительная анестезия (см. выше). У маленьких детей анестезию не производят (иммобилизацию их осуществляют путем завертывания в простыню). Шпатель вводят в полость рта, по языку и при достижении его корня последний нежно отжимают, пока не станет виден надгортанник. Придерживаясь шпателем строго средней линии корня языка, конец шпателя проводят несколько за надгортанник и при постепенно усиливающемся отжимании корня языка и выпрямлении оси шпателя соответственно оси гортани и трахеи шпатель вводят глубже. При этом в поле зрения сначала попадают черпаловидные хрящи, а затем вся полость гортани.

Проведение прямой ларингоскопии требует от врача хорошей подготовки, в противном случае возможны осложнения — повреждения зубов, глотки (при отклонении шпателя от средней линии и потере ориентировки).

Слишком длительное и грубое исследование может вызвать отек гортани и даже необходимость проведения трахеотомии.

Противопоказания к прямой ларингоскопии те же, что и для верхней трахеобронхоскопии (см.).

В последние годы техника прямой ларингоскопии претерпела существенные изменения, расширились показания к ее применению. Значительный прогресс в прямой ларингоскопии, как и вообще в эндоскопии, обязан созданию на основе волоконной оптики новых моделей бронхо-фиброскопов, преимуществ которых перед жесткими бронхоскопами (Фриделя, Брюнингса и др.) очевидны. Широкое распространение получила прямая ларингоскопия с микроларингоскопией и эндоларингеальной микрохирургией с использованием операционного микроскопа и микрохирургического инструментария. Этот метод особенно ценен в диагностике предраковых состояний и ранней стадии рака (в частности, окрашивание тканей толудиновой краской дает ценную информацию во время биопсии об опухолевых участках), при удалении доброкачественных опухолей гортани.

Наряду с неподвижной микроларингоскопией (по Клайзассеру) применяется подвешная прямая ларингоскопия. Исследование и операция обычно осуществляются под общим наркозом (с использованием различных методик) и нейролептангестезией. Возможна фото- и киноподocumentация (обычные и цветные) патологических изменений в гортани. Эндола-

рингеальное фотографирование производится как с помощью эндоскопической оптики, так и операционного микроскопа.

СТРОБОСКОПИЯ. Основные методы исследования гортани — испрямая и прямая ларингоскопия. Однако при обычной ларингоскопии видны только грубые морфологические изменения. Тонкие функциональные нарушения движения голосовых складок гортани остаются невидимыми, так как глаз человека не улавливает колебания частотой более 16 в секунду, а частота колебаний голосовых складок самого низкого баса не меньше 60—80 в секунду.

Стробоскопический метод исследования заключается в следующем. Колеблющиеся голосовые складки освещаются прерывистым светом, частота вспышки электронной лампы совпадает с частотой колебаний голосовых складок. Таким образом, гортань освещается примерно в один и тот же момент фонации, что и создает стробоскопический эффект, т. е. кажущуюся неподвижность голосовых складок в определенный момент фонации. Если вспышка лампы будет все время немного отставать от этого момента, то можно наблюдать замедленные движения голосовых складок. Электронный стробоскоп автоматически через микрофон легко настраивается на основную частоту колебаний голоса исследуемого.

Исследования проводят примерно так же, как при обычной ларингоскопии. В процессе движения голосовых складок, видимых при стробоскопическом исследовании, можно выделить две фазы — фазу открытия и фазу закрытия голосовой щели. Фаза открытия начинается с некоторого напряжения голосовых складок и заострения их краев, в области передней комиссуры появляется небольшая щель, которая быстро расширяется на всю длину голосовых складок. Распирываясь, голосовая щель приобретает форму веретенообразного пространства, наступает полное открытие голосовой щели. Фаза закрытия начинается с волнообразного движения поверхности голосовой складки. Волна движения идет из подскладочного пространства и затухает на верхней поверхности складки. Волна постепенно смыкает голосовые складки, щель замыкается — фаза закрытия закончилась.

При воспалительных процессах, новообразованиях и при поражении нервного аппарата гортани нарушения движения голосовых складок могут быть следующих видов.

1. Неодновременные движения. Одна голосовая складка начинает двигаться раньше, другая запаздывает. Это отставание может быть выражено в различной степени — от небольшого отставания до движения в противоположной фазе. Голосовая щель полностью не закрывается, а имеет вид полоски, колеблющейся из стороны в сторону. Чем больше одна складка отстает от другой, тем шире голосовая щель и труднее фонация.

2. Неравномерные движения. Голосовые складки проходят разный путь от средней линии при фонации. Одна голосовая складка проходит большее расстояние, другая — меньшее. Голосовая складка может заходить за среднюю линию и подходить к складке, движения которой резко ограничены. В этом случае во время фонации голосовая щель смещена в сторону складки, движения которой уменьшены. При полном смыкании голос может быть звучным и обычное ларингоскопическое исследование не даст никаких отклонений от нормы. При помощи электронной стробоскопии легко выявить патологическую картину движений складок.

При снижении тонуса голосовой складки (парез) объем ее движений от средней линии меньше, чем у здоровой складки, а в фазе закрытия завихрения тока воздуха вызывает ее флотирование, голосовая складка «парусит».

Иногда неравномерные движения части голосовой складки сочетаются с неодновременными — колебания сначала захватывают передний, а потом задний отдел голосовой складки, появляется S-образная, извива-

ющаяся форма щели, так как при смещении передней части влево задний отдел складки идет вправо и наоборот.

При хронических ларингитах имеется разнообразная форма движений голосовых складок. У большинства больных наблюдаются неравномерные движения голосовых складок. В некоторых случаях объем движений уменьшается, в других — значительно увеличивается. Голосовая щель обычно имеет не правильную веретенообразную форму, а щелевидную, колеблющуюся в разные стороны во время фонации.

Часто наблюдается несмыкание голосовых складок в передних или задних их отделах.

Голосовые складки могут быть напряженными (гиперкинетическая форма) или расслабленными, вялыми, сочетающимися с небольшими парезами внутренних мышц гортани (гипокинетическая форма).

В отличие от хронических ларингитов начальные формы злокачественных новообразований вызывают ограничение подвижности того участка голосовой складки, который занимает опухоль. Обычная прямая ларингоскопия у этих больных не выявляет особой патологии — обе половины гортани подвижные, смыкание полное; необычное утолщение части голосовой складки трактуется как хронический ларингит, в то время как при исследовании с помощью электронной стробоскопии обнаруживается ограничение подвижности этого отдела голосовой складки, что помогает своевременно поставить правильный диагноз. Стробоскопическое исследование дает возможность установить функциональные нарушения, возникающие раньше клинически определяемых, видимых морфологических нарушений.

В последнее время разработана микротелевизионная цветная стробоскопия. Система позволяет обеспечивать стробоскопическое освещение через дополнительные оптические проводники света непосредственно в стробоскоп, снабженный лупой. Аппаратура, в которой стробоскопическая лампа и электроника смонтированы в одном корпусе, содержит регулятор аккомодаций к различным температурам цветов и подключения для эндоскопии, как и для других оптических волоконных приборов. Этот метод расширяет возможность ранней диагностики и позволяет проводить одновременную демонстрацию многим наблюдателям.

ЭЛЕКТРОГЛОТТОГРАФИЯ — измерения импеданса гортани с целью определения характера колебаний голосовых складок.

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ ГОРТАНИ применяется для дифференциальной диагностики центральных и периферических нервно-мышечных поражений, для изучения динамики поражений, ларингологической или фонетрической экспертизы.

Используют наружную и внутрисполостную электромиографию. При эндоларингеальной электромиографии игльные электроды вводят в мышцы гортани через рот. Особенно ценный метод исследования у бодрствующих больных (исследование под местной анестезией), поскольку можно наблюдать произвольную мышечную активность (при выполнении больным соответствующих инструкций). Отводимые потенциалы регистрируются при помощи осциллографии и наносятся на магнитную ленту во время вдоха, выдоха и фонации.

ЭХОГЛОТТОГРАФИЯ — ультразвуковая запись вибраций голосовой складки. В отличие от электроглоттографии позволяет проводить раздельную оценку вибраторных движений голосовой складки.

ТРАХЕОБРОНХОСКОПИЯ применяется с целью диагностики патологических процессов в трахеобронхиальном дереве (инфекционные гранулемы, опухоли, бронхолегочные неопластические процессы, инородные тела), а также для лечения. С лечебной целью бронхоскопию производят при бронхоэктазиях, абсцессе легкого с отсасыванием слизи и гноя с целью дренирования и введения антибиотиков, хронических обструктивных болезнях легких у детей.

Трахеобронхоскопию обычно производят путем введения трубки в дыхательные пути через рот (верхняя трахеобронхоскопия), но иногда (наличие трахеостомы, сужение гортани, туберкулез ее, большие инородные тела, инородные тела у маленьких детей, недостижимые посредством прямой ларингоскопии, и другие случаи) трубку вводят через трахеотомическую рану (нижняя трахеобронхоскопия). Последняя, естественно, технически значительно легче.

Методика верхней трахеобронхоскопии. Смотровую трубку вводят в полость гортани, как при прямой ларингоскопии (см.). Затем при вдохе трубку осторожно продвигают между голосовыми складками в трахею. Становится хорошо видна трахея с ее кольцами и ее шпора (карина), разделяющая устья главных бронхов. Проведение трубки в правый главный ствол бронх легко осуществляется, поскольку последний является почти непосредственным продолжением трахеи. Для введения трубки в левый бронх голову больного следует повернуть в противоположную сторону, причем нижним концом трубки нужно осторожно отдавить левую стенку трахеи. При бронхоскопии можно осмотреть все долевые бронхи, а при использовании оптики — и их деления (сегментарные бронхи).

При наличии съемных протезов последние должны быть удалены на время исследования. Исследование должно производиться натощак.

Для отсасывания слизи из бронхов применяют водоструйный насос, электроотсосы различных систем.

В настоящее время исследование трахеи и бронхов производится как под местной анестезией, так и под общим обезболиванием с применением миорелаксантов при помощи бронхоскопов (Фриделя, Брюнинга и др.). При введении через бронхоскоп инструментов или оптического прибора нарушается адекватная вентиляция легких. Поэтому используются различные дополнительные приспособления. Так, например, применяется вентиляционная приставка, соединенная с аппаратом для автоматического дыхания. У детей раннего возраста бронхоскопию можно проводить под ингаляционным наркозом (смесь кислорода, азота, флуотана) без релаксации, вводя в/в атропин.

Применение оптической системы повело к переконструированию всего арсенала ригидной бронхоскопии. Щипцы для биопсии с оптической системой позволяют производить более точные манипуляции, которые облегчаются широким обзором. Педиатрический бронхоскоп с телескопом дает возможность панорамного обзора.

В последние годы наряду с ригидными (металлическими) бронхоскопами используются гибкие фиброоптические эндоскопы. При этом изображение передается при помощи волоконной оптики (световодов). Трахеобронхофиброскопию можно проводить трансназально, под местной анестезией. Гибкий волоконно-оптический педиатрический бронхоскоп вводит через ригидный бронхоскоп, эндотрахеальную трубку (диаметром не менее 5 мм) или трахеотомическую трубку (диаметром не менее 4,8 мм). Этот метод применяется в основном для лечения хронических обструктивных легочных заболеваний у детей. Для удаления инородных тел из мелких бронхов у детей волоконно-оптический бронхоскоп не следует применять в связи с узостью у них трахеи и бронхов.

Преимущества гибкой волоконно-оптической эндоскопии по сравнению с ригидной бронхоскопией состоят в лучшем обзоре, большей возможности обследовать третичные сегментарные бронхи (особенно при раке), возможности биопсии из них или удаления очень мелких инородных тел. При дыхательной недостаточности и стенозе гортани фиброскопия не показана.

Ригидная бронхоскопия применяется при большом количестве секрета в бронхах, выраженных расстройствах дыхания сердечного или легочного происхождения, при значительном кровотечении, инородных телах (не очень мелких). При помощи специальных приставок к бронхоскопам

осуществляется фотокинематография, как черно-белая, так и цветная. Перед трахеобронхоскопией необходимо тщательно собрать анамнез, провести обследование терапевтом, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, лабораторные исследования. Общее тяжелое состояние, высокая температура, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность, болезни крови, туберкулез легких с кровохарканьем, аневризма аорты — являются противопоказаниями к трахеобронхоскопии.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРТАНИ. Диагностика заболеваний гортани, в особенности раковых опухолей, в настоящее время немыслима без ее рентгенологического исследования. Рентгенография гортани в боковой проекции, дополненная передней прямой томографией, дает представление не только о состоянии окостеневших хрящей, никогда не окостеневающего надгортанника и стенок воздушного столба гипофаринкса, гортанной трубки и начальной части трахеи, но и форме и величине голосовых складок, желудочков гортани, ширине голосовой щели и т. д.

Многие заболевания гортани (склерома, туберкулез, сифилис, перихондрит огнестрельного происхождения и др.), нарушающие процесс возрастного окостенения хрящей, находят свое выражение в рентгеновской картине гортани. Патогномоничны рентгенологические признаки склеромы в виде рано образующегося концентрического сужения гортанной трубки и преждевременного бесформенного обызвествления больших хрящей; декальцинация хрящей при туберкулезе; воздушные полости при ларингоцеле и т. д. Нарушение функции гортани при параличах возвратного нерва дает типичную томографическую картину; при попытке произнесения звука «и» обнаруживается нормальная форма голосовых складок и желудочка гортани на пораженной стороне, тогда как на здоровой — стенка гортанной трубки спрямляется и те же анатомические элементы не дифференцируются.

Рентгенодиагностика рака гортани имеет наибольшее клиническое значение. В зависимости от локализации опухоли по рентгенограммам и томограммам можно судить о положении, величине, форме и контурах опухоли, а также о степени сужения гортанной трубки и начальной части трахеи. Рентгенологическое исследование гортани является единственным возможным методом исследования в последних стадиях рака преддверия и рака подскладочного пространства, когда ларингоскопия становится невыполнимой. Следует подчеркнуть также большую ценность томографии гортани в начальной стадии рака голосовой складки — формы, подающей стойкому излечению после своевременной лучевой терапии, и особенно рака подскладочного отдела гортани.

Динамическое, серийное рентгенологическое исследование гортани в идентичных проекциях успешно применяется после хирургического и лучевого лечения с целью проверки его эффективности и обнаружения рецидивов.

Заслуживает внимания рентгенокинематография с применением электроно-оптического усилителя рентгеновского изображения, открывающая перспективы в углубленном изучении функции речи.

ИССЛЕДОВАНИЕ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ

ПЕРЕДНЯЯ РИНОСКОПИЯ. Осмотр полости носа производят при искусственном освещении с помощью лобного рефлектора и носовых расширителей. Носовой расширитель, удерживаемый в левой руке, осторожно вводят в закрытом состоянии в нос больного, затем, постепенно раздвигая бранши, расширяют носовую и несколько приподнимают ее верху. Необходимо избегать надавливания расширителем на носовую перегородку, так как это причиняет боль и, кроме того, может

повлечь за собой носовое кровотечение. Сначала осматривают нижние отделы полости носа: дно полости носа, носовую перегородку, нижний носовой ход и нижнюю раковину при слегка опущенной книзу голове больного; затем больной откидывает голову несколько назад, и тогда осматривают среднюю раковину, средний носовой ход и остальную часть носовой перегородки. Для передней риноскопии у маленьких детей вместо обычного носового расширителя можно пользоваться ушной воронкой. В передних и средних частях полости носа просвет может быть закрыт набухлостью слизистой оболочки нижней и средней раковины. Весьма ценным вспомогательным средством в этих случаях является кокаин. Смазывание 2—3% раствором кокаина с адреналином резко сокращает их объем, и полость носа становится более доступной для осмотра.

В последнее время все чаще применяется микрориноскопия (хирургическая микроскопия полости носа). Это исследование производится при помощи самоудерживающегося носового зеркала, операционного микроскопа и набора микроинструментов. Метод обеспечивает хороший обзор, более тонкую диагностику, возможность манипуляций обеими руками одновременно, а также позволяет произвести фотографирование. Щадящее и тщательное удаление патологической ткани (в частности, при биопсии из глубоких отделов) позволяет избежать повреждения важных структур, а также наружных разрезов.

ЗАДНЯЯ РИНОСКОПИЯ. Для исследования задних отделов носа, осмотр которых не всегда хорошо удается при помощи передней риноскопии, прибегают к осмотру носа сзади, со стороны носоглотки следующим образом: шпателем, взятым в левую руку, отдают язык передние $\frac{2}{3}$ языка больного книзу, заставляя больного спокойно дышать носом, и вводят маленькое гортанное зеркало (согнетое), обращенное зеркальной поверхностью книзу, до задней стенки зева. Соприкосновения зеркала с задней стенкой глотки и мягким небом следует избегать, так как это вызывает рвотный рефлекс и мешает осмотру. При легких поворотах зеркала удается последовательно осветить и осмотреть всю носоглотку: хоаны с задними концами раковин, боковые стенки носоглотки с устьями слуховых труб, купол и заднюю стенку носоглотки.

Задняя риноскопия не всегда удается, особенно у людей с повышенным глоточным рефлексом, а также в раннем детском возрасте. В таких случаях прибегают к анестезии задней стенки глотки, а у детей — к пальцевому исследованию носоглотки.

Для полноты обследования риноскопию иногда бывает необходимо дополнить зондированием. Зондирование полости носа производят с помощью носового пуговчатого зонда после предварительного смазывания слизистой оболочки носа 5% раствором кокаина с адреналином или 1% раствором дикаина с адреналином. Этим способом определяют толщину и набухлость слизистой оболочки, плотность и подвижность имеющихся опухолей и место образования их.

РИНОМАНОМЕТРИЯ — клинический метод определения проходимости носовых ходов. Количественные исчисления сопротивляемости носовых ходов потоку воздуха оцениваются с помощью определения скорости прохождения воздуха через нос. Принцип риноманометрии состоит в том, что из двух измеренных величин — разницы давления (ΔP) и скорости тока воздуха (V) — можно вычислить так называемый коэффициент сопротивления (α) согласно формуле: $\alpha = \frac{\Delta P}{V^2}$. Метод Ингель-

штедта (1962), например, с использованием регулятора потока воздуха позволяет вычислить как скорость прохождения воздуха (в л/с), так и изменение давления воздуха между носом и носоглоткой. Определяется коэффициент сопротивления при спонтанном вдохе и выдохе. Оба определения необходимы для их сопоставления. Существует ряд методов риноманометрии. Риноманометрия позволяет

получить данные о сопротивлении дыхания каждой половины носовой полости, о дыхательном ритме и частоте дыхания, об экспираторном давлении. Электроринноманометрия позволяет определить коэффициент сопротивления носового дыхания и минутный дыхательный объем.

Какова бы ни была методика, ринноманометрия требует критической оценки полученных результатов с учетом состояния верхних и нижних дыхательных путей. Только тогда полученные данные могут служить объективным критерием, ценным для оценки носового дыхания и использования ринноманометрии для клинической практики.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОСТИ НОСА И ЕГО ПРИДАТОЧНЫХ ПАЗУХ. Рентгенография черепа в разных проекциях позволяет судить об анатомическом строении пазух. С помощью томографии уточняется их анатомическое изучение и диагностика заболеваний.

Обычное рентгенологическое исследование придаточных пазух носа может быть ограничено одной обзорной подбородочно-носовой проекцией; для точного суждения о состоянии лобных пазух, решетчатого лабиринта и основных пазух необходимо дополнять его снимками в лобно-носовой и боковой, а также в полуаксиальной и аксиальной проекциях, дающих представление о распространении пазух в глубину.

Техника рентгенографии придаточных пазух носа должна быть очень высокой: низкое техническое качество рентгенограмм, особенно вызванное нарушением симметрии в укладке головы больного, может привести к грубым диагностическим ошибкам.

Основным рентгенологическим признаком воспалительных заболеваний придаточных пазух носа является симптом затемнения, обусловленный потерей присущей им прозрачности и заменой воздуха патологическим содержимым. Характер затемнения пазух его интенсивность и структурность на рентгеновском снимке обусловлены патологическим состоянием их слизистой оболочки, наличием грануляций, полипов, кист, серозной или гнойной жидкости и т. д. Отечность или гипертрофию слизистой оболочки верхнечелюстной и лобной пазух можно определить по краевому затемнению, экссудат при острой эмпиеме, а иногда и при обострении хронического воспаления — по рентгенологическому признаку горизонтального уровня жидкости, если снимок производился при вертикальном положении головы больного и кассеты.

В тех случаях отека или гиперплазии слизистой оболочки, когда затемнение имеет сплошной характер и не дает возможности при обычной рентгенографии определить его причину, прибегают к томографии или рентгенологическому исследованию пазух с предварительным введением йодолипола, сергозина и других жидких контрастных веществ.

Поражение всех придаточных пазух носа и самой его полости чаще всего наблюдается при полипозном пансинусите. Рентгенологическая картина его характеризуется расширением полости носа, заполненной полипами и однородным бесструктурным затемнением ее, происходящим вследствие полного закрытия носовых ходов и атрофии от давления костных элементов носовых раковин.

Рентгенологическое исследование носа и его придаточных пазух играет важную роль в своевременной диагностике опухолевых заболеваний, чаще раковых поражений. Прямыми рентгенологическими признаками злокачественных опухолей этой области являются остеопороз и деструкция носовых раковин и стенок пазух и диффузное бесструктурное затемнение последних. В уточнении диагноза и раннем обнаружении опухолей полости носа и его придаточных пазух имеет значение томография, которой всегда должна предшествовать обычная рентгенография в нескольких специальных проекциях.

Велико значение рентгенологического исследования при травматических нарушениях целостности костей носа и стенок пазух, а также при огнестрельных повреждениях и наличии металлических инородных тел.

ТЕРМОГРАФИЯ применяется в последние годы для диагностики главным образом воспалительных и аллергических процессов в придаточных пазухах носа. Метод основан на обнаружении невидимых инфракрасных лучей, излучаемых организмом. Нарушение симметричного (относительно средней линии) распределения температуры кожного покрова в норме, появление отличающихся по яркости участков указывают на патологический процесс. Повышение температурной активности зависит от характера и выраженности патологического процесса. Черные-белые или цветные термограммы получают при помощи специальной аппаратуры — тепловизоров. Чтение (расшифровка) термограмм требует определенного навыка.

ЭХОГРАФИЯ используется для диагностики воспалительных и опухолевых процессов ЛОР-органов, главным образом придаточных пазух носа. Применяются высокочастотные (от 1,5 до 10 Гц) звуковые волны (ультразвук). Эти волны вводят в исследуемую часть тела с помощью ручного трансдюсера, передаваемого над кожей, смазанной растительным маслом (что обеспечивает передачу звука). Возможен и контактный метод. Звуковые волны, отражающиеся от патологического очага обратно к трансдюсеру, превращаются в электрические импульсы, воспроизводимые на экране осциллоскопа. При помощи специальной шкалы можно точно вычислить расстояние от поверхности, от которой отходит эхо, до кожи. Новая модификация ультразвукового сканирования, названная серой шкалой, позволяет многократно воспроизводить эхо, давая телевизионное изображение с различными тенями от серой до белой. Для расшифровки эхограмм, как и термограмм, необходим известный опыт.

ИССЛЕДОВАНИЕ УХА

ОТОСКОПИЯ. Для осмотра наружного слухового прохода и барабанной перепонки, а при отсутствии последней и барабанной полости необходимо иметь искусственный источник света, лобный рефлектор, который, отражая свет, освещает ухо и ушную воронку. Лучшим источником света является матовая электрическая лампочка 50—60 Вт; рефлектором служит круглое, слегка вогнутое зеркало диаметром 8—9 см с фокусным расстоянием 20 см и с отверстием в середине. При отсутствии электрического освещения следует использовать любой источник света, включая дневной свет. Исследование производят в положении сидя, источник света помещают на уровне головы больного справа и несколько кзади. Рефлектор укрепляют на голове исследуемого перед левым глазом таким образом, чтобы глаз, отверстие в рефлекторе и исследуемое ухо находились на одной прямой линии.

Отоскопию производят двумя глазами, причем левым глазом обязательно через отверстие в рефлекторе. Перед введением ушной воронки следует осмотреть вход в наружный слуховой проход и определить его ширину; при наличии отека, трещин, экземы воронку надо вводить особенно осторожно, чтобы не причинить боли. При исследовании маленьких детей их усаживают на руки помощнику. Помощник одной рукой крепко держит голову ребенка, прижимая ее к своей груди, а другой рукой удерживает его руки. Ноги ребенка должны быть зажаты между ногами помощника.

Ушную воронку удерживают за расширенную часть большим и указательными пальцами. Осторожно легкими вращательными движениями ее вводят в слуховой проход на глубину 1—1,25 см, по возможности не касаясь костной части. Одновременно с этим для выпрямления слухового прохода оттягивают ушную раковину вверх и кзади, а у маленьких детей — книзу и кзади. С помощью легких движений (наклонов) внутренней части ушной воронки осматривают по частям внутреннюю отделы слухового прохода и всю поверхность барабанной перепонки.

При исследовании слухового прохода особое внимание уделяют задневерхней стенке, где могут обнаруживаться утолщения и даже значительные свисания ее книзу и вперед.

Без искусственного освещения осмотр уха возможен только при особо благоприятных условиях: достаточной ширине и малой извилистости слухового прохода. Чтобы не закрывать своей головой источник света, исследователь должен находиться на достаточно далеком расстоянии от уха, но тогда видимость деталей ухудшается.

Нормальная барабанная перепонка имеет вид овала жемчужно-серого цвета, на котором видны следующие опознавательные пункты. В передневерхней части барабанной перепонки имеется желтовато-белое выпячивание величиной с булавочную головку—это короткий отросток молоточка. От него вперед и назад идут две серовато-белого цвета полоски—передняя и задняя складки, которыми ограничивается передневерхняя ненапрянутая часть барабанной перепонки (*pars flaccida*) от нижележащей натянутой части (*pars tensa*). От короткого отростка выступающей полоски книзу и назад тянется рукоятка молоточка, которая своим расширенным нижним концом оканчивается в центре барабанной перепонки, называемом пупком. При отоскопии в результате отражения световых лучей, падающих от рефлектора, на барабанной перепонке отмечают блестящий световой рефлекс, имеющий форму треугольника, вершина которого направлена к центру (к пупку), а основание—к передненижнему краю барабанной перепонки.

Для удобства описания изменений на барабанной перепонке последнюю делят на четыре квадранта. Если мысленно продолжить рукоятку молоточка до края барабанной перепонки, а затем перпендикулярно к ней провести вторую линию через центр на уровне пупка, то барабанная перепонка будет разделена на четыре квадранта: передневерхний, передненижний, задневерхний и задненижний. Барабанная перепонка теснейшим образом связана с барабанной полостью, поэтому она отражает состояние среднего уха при его заболеваниях. Так, гиперемия барабанной перепонки указывает на воспаление среднего уха. Изменения в расположении опознавательных пунктов, особенно светового конуса, наблюдаются при втяжении барабанной перепонки вследствие хронических заболеваний среднего уха.

Подвижность барабанной перепонки определяется пневматической воронкой. Эта воронка у своего расширенного конца герметически закрыта лупой, а сбоку имеет отвод для соединения с резиновым баллоном. Введя такую воронку плотно в слуховой проход и сгущая и разрежая воздух с помощью резинового баллона, можно вызвать колебания барабанной перепонки и наблюдать за ними через лупу.

При отоскопии исследование начинают со здорового уха для сравнения больного уха со здоровым.

С целью мариинго- и тимпанопластики производится фотодокументация отоскопической картины. Это осуществляется при помощи операционного микроскопа с приставкой малой фотокамеры. Более простым способом является использование малого эндоскопа Голкинса (диаметр 2,5 мм), электрической фотокамеры с фокусным расстоянием и люминесцентного осветителя. Осмотр и фотографирование барабанной перепонки производится через объектив фотокамеры, получается увеличение в 10 раз.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛУХА. Исследованию слуха должны предшествовать тщательно собранный анамнез, наружный осмотр и отоскопия. Исследование слуха производится с помощью речи, камертонов и аудиометра. Полноценным исследованием является только включающее все указанные методы.

При всех видах исследования слуха надо стремиться проводить его до работы больного и не после каких-либо личных, бытовых или служебных конфликтов, так как нарушение нервно-психического равновесия и

физическое утомление испытуемого могут значительно исказить действительное состояние слуха. Результаты исследования вносятся в слуховой паспорт.

Наиболее важно определение слухового восприятия речи, которое является критерием возможности социального контакта больного.

Исследование слуха должно проводиться в помещении, где обеспечения тихая обстановка (шумовой фон не должен превышать 30 дБ), где нет никаких посторонних предметов (во избежание излишнего поглощения или отражения звуков), с минимальным расстоянием между врачом и испытуемым 6 м.

Исследование проводят на каждое ухо в отдельности, причем во время исследования второе ухо должно быть плотно закрыто.

Слух исследуют сначала шепотной, затем разговорной речью.

Для стандартизации интенсивности речи слова произносят после выдоха (с помощью резервного воздуха). Басовые звуки шепотной речи воспринимаются испытуемым с нормальным слухом на расстоянии 5—6 м, а дискантовые — 15—20 м. Можно пользоваться специально составленными таблицами слов (таблицы Воячека, Паутова и др.).

При выраженной тугоухости проводят исследование обычной разговорной речью (она воспринимается на расстоянии, примерно в 10 раз превышающем то, на котором воспринимается шепот, а при поражении звуковосприятия — на еще большем расстоянии).

Если помещение небольшое, то можно примерно удвоить расстояние между врачом и больным во время исследования, если врач поворачивается спиной к испытуемому, и учетверить, если они оба стоят спиной друг к другу.

Исследование слуха речью может в известной степени выявить не только степень понижения слуха, но и локализацию поражения в той или иной части звукового анализатора. Так, худший слух на дискантовые звуки (слова с преимущественно высокочастотной характеристикой), тугоухость, при которой шепот воспринимается на расстоянии менее 1 м, говорят скорее в пользу поражения звуковоспринимающего аппарата.

Исследование слуха камертонами. Это исследование отличается простотой проведения и портативностью инструментария, что позволяет проводить его в любой обстановке (но не шумной). Камертонами можно исследовать как воздушную, так и костную проводимость.

Существует специальный набор камертонов (Бецольда—Эдельмана), который позволяет проводить исследования по всей тон-скале — от 16 Гц (колебаний в секунду) до 4096 Гц. Более высокие частоты колебаний (до 20 000 Гц) воспроизводятся при помощи свистка Гальтона или монохорда Штрюкена. Однако такое исследование отнимает очень много времени и менее точно, чем исследование с помощью аудиометра (см. ниже). Обычно в условиях поликлиники используют два камертона с частотой колебаний — 128 Гц (C_{128}) и 2048 Гц (C_{2048}).

Это дает представление о состоянии звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата и позволяет определить локализацию поражения.

При исследовании камертоном последний следует лишь слегка придерживать за ножку пальцами (во избежание торможения его вибраций). Камертон подносят к наружному слуховому проходу максимально близко, но так, чтобы он не касался уха. Камертон устанавливают таким образом, чтобы обе его бранши и отверстие наружного слухового прохода были в одной фронтальной плоскости. Для исследования костной проводимости ножку камертона приставляют к естественному отростку.

Наконец, во избежание адаптации и утомления слуха через каждые 4—5 с камертон следует отдалять и вновь приближать к уху. Камертон заставляют вибрировать путем удара браншей по ладони (C_{128}) или по колену (C_{2048}), всегда с одной и той же силой.

При помощи камертона проводят так называемое количественное и качественное исследование слуха.

При количественном исследовании определяют время в секундах, в течение которого испытуемый слышит звучание камертона. Предварительно следует знать паспорт данного камертона, т. е. время, в течение которого звучание его воспринимается нормально слышащим ухом.

Качественное исследование проводят для определения локализации поражения в звукопроводящем или звуковоспринимающем отделе звукового анализатора. Для этого применяют опыты Ринне, Вебера и Швабаха, которые производят с помощью камертона С₁₂₈.

При опыте Ринне сравнивают воздушную и костную проводимость каждого уха у больного. В норме воздушная проводимость всегда превышает костную (это обозначается как положительный опыт Ринне). При поражении звукопроводящего аппарата костная проводимость превышает воздушную (отрицательный опыт Ринне). При поражении звуковоспринимающего аппарата воздушная проводимость превышает костную, но та и другая укорочены по сравнению с нормой (малый положительный опыт Ринне).

При опыте Вебера камертон устанавливают на темени испытуемого. В норме звук воспринимается в месте приложения камертона («в голове») или одинаково отдает в оба уха («латерализация в оба уха»). При поражении звукопроводящего аппарата звук отдает (латерализация) в больное или хуже слышащее ухо (при двусторонней тугоухости). При поражении звуковоспринимающего аппарата звук отдает в здоровое ухо (латерализация в здоровое ухо) или лучше слышащее ухо.

При опыте Швабаха камертон устанавливают на теменной области больного и затем, по окончании восприятия его звука, переносят на теменную область врача (если, конечно, у последнего нормальный слух). При поражении звукопроводящего аппарата костная проводимость относительно удлиняется, и врач уже не слышит звучания камертона, тогда опыт производят в обратной последовательности. При поражении звуковоспринимающего аппарата костная проводимость у больного укорочена и врач продолжает слышать звук камертона (удлинение или укорочение проводимости при опыте Швабаха).

Специально для определения подвижности стремени (главным образом при диагностике отосклероза) производят (с помощью того же камертона С₁₂₈) опыт Желле. Он заключается в том, что к теменной области больного приставляют ножку камертона и в это время при помощи баллона сгущают воздух в наружном слуховом проходе. Если стремя подвижно, то при сгущении воздуха оно вдавливаются в овальное окно, что вызывает повышение внутрилабиринтного давления и, следовательно, ухудшение восприятия звука камертона (положительный опыт Желле). При фиксации стремени изменение давления в наружном слуховом проходе никакого влияния на восприятие звучания камертона не оказывает (отрицательный опыт Желле).

Исследование слуха при помощи аудиометра. Аудиометр является электрическим генератором звуков, который позволяет подавать относительно чистые звуки (тоны) как через воздух, так и через кость. Обычным, так называемым клиническим аудиометром исследуют пороги слуха на диапазоне от 125 до 8000 Гц при воздушном проведении и до 4000 Гц при костном проведении (при разнице между соседними частотами 1 октава). При помощи регулятора громкости эти звуки можно усиливать до 100—110 дБ при исследовании воздушной и до 50—60 дБ при исследовании костной проводимости.

Громкость регулируется обычно ступенями 5 дБ, в некоторых аудиометрах — более дробными ступенями, начиная с 1 дБ.

Для определения порога слуха на каждую частоту (пороговая тональная аудиометрия) сначала подают слабый звук, который путем поворота ручки регулятора громкости усиливают до тех пор, пока он не

вызывает слухового ощущения. Обычно контроль порогового слуха осуществляют таким образом, что повторно дают относительно сильный звук (надпороговый) и затем ослабляют его громкость до пороговой величины. Данной громкости подаваемого звука соответствует показание шкалы, расположенной у ручки регулятора громкости. На шкале видно, какое понижение слуха в децибелах имеется у исследуемого на данный звук.

Исследование слуха проводят для каждого уха отдельно для воздушной и костной проводимости при помощи воздушного и костного телефонов (звуконизлучателей), доставляющих звуки аудиометра соответственно через наружный слуховой проход и сосцевидный отросток. Современные аудиометры сконструированы так, что они показывают потерю слуха в децибелах по сравнению с нормальным слухом. Нормальные пороги слуха для звуков всех частот как по воздушной, так и по костной проводимости отмечены нулевой линией.

В действительности, когда слуховые пороги звуков всех частот по воздушной проводимости находятся на 0 дБ, по костной проводимости они равны 35 дБ. В аудиометре же, как указано, эта разница заранее автоматически отсчитана, т. е. пороги обеих проводимостей приведены к нулевой линии, что упрощает чтение аудиограмм. Правильность так называемого нулевого (т. е. нормального порогового) уровня интенсивности звуков каждого аудиометра необходимо часто проверять на группе лиц с нормальным слухом или при помощи специального прибора калибратора во избежание ошибок. Регулирование порогов можно доверять только опытному технику.

Исследование слуха должно проводиться в звукоизолированном помещении, лучше всего в специально оборудованной заглушенной камере. При исследовании воздушной проводимости в обычном помещении воздушный телефон не только доставляет звуки аудиометра к уху, но и защищает его от окружающего шума. При большой разнице в остроте слуха между обоними ушами (50 дБ и выше) для исключения переслушивания ухом, противоположным исследуемому, необходимо заглушить это ухо. В этих условиях закрытие противоположного уха пальцем недостаточно защищает (маскирует) исследуемое ухо от переслушивания другим ухом. Надежной маскировкой является подаваемый в противоположное ухо достаточной интенсивности звук или шум.

При исследовании костной проводимости защита от внешнего шума и от переслушивания противоположным ухом представляет гораздо более трудную задачу. Поскольку звуковые колебания легко передаются по костям черепа и достигают противоположного уха с потерей интенсивности всего 5—10 дБ, при исследовании костной проводимости необходимо всегда заглушать противоположное ухо с потерей интенсивности всего 5—10 дБ. Важное значение приобретает сравнение исследования костной проводимости с открытыми (относительная костная проводимость) и закрытыми (абсолютная костная проводимость) ушами. Это имеет тем большее значение, что такое исследование (опыт Бинга) является дифференциально-диагностическим методом. При поражении звукопроводящего аппарата кривые относительной и абсолютной костной проводимости совпадают, тогда как при поражении звукопринимающего аппарата и в норме разница между ними составляет 10—15 дБ, преимущественно в зоне низких частот (выше 2000 Гц кривые относительно и абсолютной костной проводимости совпадают).

Данные исследования слуха как по воздушной, так и по костной проводимости заносят на специальный бланк, т. е. аудиограмму (рис. 5). На оси абсцисс указаны частоты от 125 до 8000 Гц с промежутками в 1 октаву, на оси ординат — потеря слуха в децибелах по отношению к нулевой линии, представляющей нормальные пороги для воздушной и костной проводимости. Эта потеря градуирована на 100—110 дБ книзу от нулевой линии и на 5—20 дБ вверх от нее.

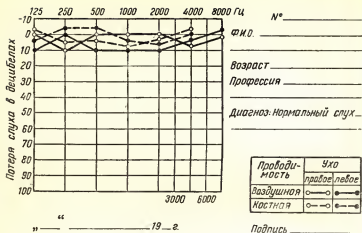


Рис. 5. Аудиограмма при нормальном слухе.

Пороги слуха на каждую частоту как по воздушной, так и по костной проводимости наносят в виде точки. При соединении точек получают кривые, характеризующие потерю слуха по всей тон-шкале.

Аудиометрический опыт Ринне соответствует разнице между кривыми воздушной и костной проводимости. Аудиометрический опыт Швабаха соответствует разнице между нулевой линией и кривой костной проводимости. Аудиометрический опыт Вебера производится путем прикладывания костного телефона в центре лба или теменной области (при частоте от 25 до 4000 Гц). Латерализация звука в больное ухо свидетельствует о поражении звукопроводящего аппарата, в здоровое ухо — звуковоспринимающего.

При поражении только звукопроводящего аппарата кривая костной проводимости обычно совпадает с нулевой линией или мало от нее отклоняется, тогда как кривая воздушной проводимости указывает на повышение порогов.

При поражении звуковоспринимающего аппарата кривые и воздушной, и костной проводимости указывают на повышение слуховых порогов, преимущественно в области высоких частот.

В отличие от поражения звукопроводящего аппарата, когда обычно имеется довольно значительная разница (разрыв) между кривыми костной и воздушной проводимости, при поражении звуковоспринимающего аппарата эти кривые более или менее совпадают и костно-воздушный разрыв отсутствует.

При смешанной тугоухости встречаются самые различные варианты взаимоотношений кривых воздушной и костной проводимости.

Наряду с тональной (пороговой) аудиометрией важное значение имеет надпороговая аудиометрия (т. е. исследование слуха надпороговыми звуками).

Пороговая тональная аудиограмма не дает представления о способности слуха воспринимать обычные в жизни звуки, значительно превышающие по интенсивности пороговые, в частности разговорную речь. Кроме того, анализ надпороговых звуков позволяет провести дифферен-

циальную диагностику между поражениями различных отделов звуковоспринимающего аппарата.

В основе надпороговой аудиометрии лежит явление повышения восприятия громкости при некоторых формах тугоухости.

Надпороговая аудиометрия включает ряд тестов. Особую ценность представляет феномен ускорения нарастания громкости (ФУНГ) или выравнивания громкости—так называемый *recruitment*, описанный Fowler. Этот феномен отмечается только при поражении периферического звуковоспринимающего аппарата (обострение восприятия звукового раздражения волосковыми клетками спирального органа). Таким образом, этот тест позволяет выявить поражение в области улитки и отличить лабиринтное поражение (болезнь Меиера, профессиональная тугоухость, старческая тугоухость и др.) от внелабиринтного (отосклероз, не поражающий внутреннее ухо, ретролабиринтные поражения ствола слухового нерва, спирального ганглия).

Из многих способов выявления ФУНГ одним из наиболее распространенных является метод Фоулера—выравнивания громкости. Тест проводится с помощью либо двух аудиометров, либо одного, снабженного двумя телефонами и двумя аттенуаторами для регулировки интенсивности звука для каждого уха в отдельности. Тест проводится на одной из частот речевой зоны (от 500 до 4000 Гц). Обязательной предпосылкой является различие в 30—40 дБ между больным и здоровым ухом, хотя бы на одной из упомянутых частот. При этом усиление подаваемого звука (т. е. нарастание интенсивности в децибелах) ощущается больным как большая громкость по сравнению с нормально слышащим человеком или больным с тугоухостью звукопроводящего характера (ускорение нарастания громкости). Очень интенсивные звуки (90—100 дБ) вследствие этого явления воспринимаются больным ухом так же, как и здоровым ухом (выравнивание громкости). Метод применяется при односторонней тугоухости.

При двусторонней тугоухости для выявления ФУНГ чаще всего пользуются методом Люшера—Цвислоцки—выявления ФУНГ по определению дифференциальных порогов восприятия звука. Это исследование также проводится на частоте речевой зоны. При этом определяется минимальная величина усиления звукового сигнала (после прибавки над порогом слуха 40 дБ), которая требуется для ощущения больным большей громкости. При поражении внутреннего уха (улитки) восприятие минимального изменения интенсивности тона понижается. Это уменьшение становится более выраженным при поражении более высших звеньев слухового пути, вплоть до корковых центров.

Обычно считается, что при надпороговом уровне в 40 дБ величина дифференциального порога 0,7—1,5 дБ свидетельствует об отсутствии нарушения восприятия громкости. Меньшие значения дифференциального порога указывают на положительный ФУНГ, т. е. на поражение рецептора улитки.

В связи с разноречивыми мнениями о ценности метода Люшера, в последние годы применяется прямой метод определения ФУНГ, основанный на выявлении процента положительных ответов на многократное повторение коротких приращений интенсивности звукового сигнала. Этот метод называется тестом *sisi* (в переводе с английского—индекс чувствительности к коротким нарастаниям звука).

Если на фоне постоянно звучащего тона интенсивностью 20—25 дБ над порогом 1 раз в 5 с многократно подавать приращение интенсивности в 1 дБ в 200 мс, человек с нормальным слухом не воспринимает изменения интенсивности звука. Больные с положительным ФУНГ воспринимают эти изменения. Этот метод дает более постоянные результаты, чем метод Люшера. Положительный тест (70—100% правильных ответов) указывает на поражение чувствительных клеток спирального органа; отрицательный результат (0—10% правильных

ответов) свидетельствует о нарушении ретрокохлеарных отделов слухового анализатора.

К методам определения громкости по показателям изменения слуховых порогов относится аудиометрия по Бекешу — так называемая автоматическая аудиометрия. Принципы этого метода заключаются в том, что сам обследуемый, воспринимая звуковой сигнал, включает специальное устройство, поддерживающее пороговую или близкую к ней силу звука, а при отсутствии слухового восприятия выключает это устройство. Выключение устройства автоматически усиливает, а включение ослабляет интенсивность звукового сигнала. Непрерывная запись на движущейся ленте усиления и ослабления сигнала, т. е. линии пересекающей порог, то вверх, то вниз от него, осуществляется, следовательно, самим испытуемым. Аудиометрия по Бекешу позволяет судить не только о выявлении нарушения функции громкости, но и о процессах адаптации. Следует отметить, что аппаратура для проведения автоматической аудиометрии дорогостоящая, требует специальной подготовки персонала и постоянного технического контроля. Поэтому метод применяется только в научно-исследовательских учреждениях.

Для выявления нарушений функций громкости используются также методы маскировки. Чаще всего применяется метод Лангенбека — так называемой шумовой аудиометрии. Метод основан на использовании маскировки при помощи широкополосного «белого шума», являющегося привычным раздражителем в окружающей человека звуковой среде. Для проведения исследования необходимо, чтобы исследуемый (экспериментальный) тон и маскирующий шум подавались в одно ухо одновременно. Если в нормальном ухе исследуемый тон воспринимается лишь тогда, когда его интенсивность достигает интенсивности маскирующего шума, то в ухе с явлениями ФУНГ восприятие этого тона происходит при меньшей интенсивности. При ретролабиринтном поражении испытуемый тон воспринимается лишь тогда, когда его интенсивность превосходит интенсивность маскирующего шума. Таким образом, зависимость слуховой чувствительности к тонам от интенсивности маскируемого шума различна у лиц с нормальным слухом и с поражением спирального органа, слухового нерва и спирального ганглия.

Определение изменений слуховых порогов как критерия громкости лежит также в основе теста определения слуховой адаптации, тесно связанной с функцией громкости.

Адаптация — состояние, когда под влиянием звукового раздражителя, действующего в течение некоторого времени, повышается порог слухового восприятия. Адаптация зависит от интенсивности раздражителя, продолжительности его воздействия. При большей интенсивности раздражителя отмечается не только значительное понижение остроты слуха, но и распространение этого положения на более высокие частоты, чем те, которые соответствуют звуковым раздражителям. Адаптация резко выражена при воздействии высоких, чем низких тонов. Поражение спирального органа обуславливает патологическую адаптацию — значительно большее понижение слуха, более широкий диапазон понижения и более медленное восстановление слуха, чем при нормальном слухе. Патологическая адаптация наблюдается вместе с ФУНГ и, возможно, является причиной этого феномена. Адаптация наблюдается как во время действия раздражителя, так и некоторое время после прекращения этого действия. Тест определения слуховой адаптации осуществляется следующим образом. После измерения порога слышимости обследуемого дается звуковая нагрузка в виде того же тона или тона смежной частоты, или шума. Это звуковое раздражение, значительно превышающее пороговую интенсивность, длится в течение 1—3 мин. Первоначальное повышение порога слышимости постепенно уменьшается и порог нормализуется. Степень повышения порога, ее быстрота и время нормализации (обратная адаптация) зависят от интенсивности, длительности и частоты

примененного звукового раздражителя. Средние данные, полученные у лиц с нормальным слухом, являются критерием изменений адаптационного процесса при поражении слуха. При нейросенсорной тугоухости (поражение спирального органа, ствола слухового нерва или коркового отдела слухового анализатора) отмечаются значительно большее повышение слуховых порогов и более длительное время восстановления их до исходного уровня, чем в норме. При кондуктивной тугоухости эти показатели почти такие же, как в норме.

На основе ряда исследований можно полагать, что изменения адаптации обусловлены не столько нарушением функции спирального органа, сколько поражением всего слухового анализатора, в частности его коркового отдела.

Тест непосредственного измерения пороговой адаптации называется тестом убывания (исчезновения) тона. При этом пороговый тон постепенно усиливается (ступенчато — по 5 дБ) до устойчивого его восприятия. Мерой адаптации является величина усиления в децибелах, необходимая для сохранения ощущения тона. Рекомендуется проведение теста на частотах 2000 и 4000 Гц. Этот тест оказался полезным для диагностики нейросенсорной тугоухости свыше чем у 90% больных.

Речевая аудиометрия по сравнению с обычным исследованием речью позволяет всегда пользоваться одними и теми же стандартами в отношении текста, дикции, громкости (при звукозаписи), определять потерю слуха в децибелах, устанавливать степень разборчивости речи в зависимости от громкости ее и т. д. Речевая аудиометрия, изучающая слух синтетически, в отличие от аналитического исследования слуха при помощи тональной аудиометрии позволяет выявить социальную адекватность слуха у данного больного. Кроме того, этот метод представляет ценность для диагностики центральных поражений слуха. Исследование проводится в звукоизолированном помещении. Речь, заранее записанная на магнитофоне, передается через телефон на каждое ухо в отдельности с одинаковой громкостью, без всякого искажения. Можно также исследовать слух в свободном звуковом поле при помощи репродуктора. Существуют специальные таблицы записанных слов, одно- и двусложных, состоящие из 30—50 слов одинакового фонетического состава, с фиксированным произношением, простого, конкретного содержания, наговоренные с одинаковой интенсивностью.

В таблицах представлены почти все фонемы, из которых складывается разговорный язык.

Устройство для речевой аудиометрии состоит из магнитофона, соединенного с атenuатором, регулирующим громкость в децибелах, и звукоизлучателями (телефон или репродуктор). Разговорная речь может передаваться и диктором, интенсивность речи которого контролируется регулятором громкости звука (волюм-контролем). Порогом разборчивости речевого слуха является повторение испытуемым 50% переданных ему слов, интенсивность которых не превышает 35 дБ над порогом слуха в речевом диапазоне (300—3000 Гц). У нормально слышащих людей этот порог примерно на 35 дБ выше порога тонального. Правильное повторение от 90 до 100% слов является максимальной разборчивостью речи. Результаты исследования в виде кривых разборчивости речи записывают на специальных бланках, по оси абсцисс отмечают интенсивность речи, а по оси ординат — разборчивость речи в процентах.

Кривые разборчивости речи отличны при различных формах тугоухости, что имеет дифференциально-диагностическую ценность.

Ценным вспомогательным методом, предложенным Б. М. Сагаловичем (1966), является исследование костной проводимости при помощи ультразвука. Этот метод позволяет проводить дифференциальную диагностику между поражениями чисто звуковоспринимающего и смешанного характера, в первую очередь — между кохлеарным невритом и кохлеарной формой отосклероза у больных со значительной степенью

тугоухости и дает возможность уточнить показания к слухоулучшающим операциям у таких больных.

Объективная аудиометрия. Все указанные выше методы исследования слуха основаны на словесном отчете испытуемого, поэтому они субъективны и не всегда отражают действительное состояние слуховой функции.

Объективным, наиболее точным методом является исследование слуха, основанное на безусловных и условных рефлексах. Такое исследование имеет значение для оценки состояния слуха при поражении центральных отделов звукового анализатора, при проведении трудовой и судебно-медицинской экспертизы.

Безусловными рефлексами являются реакции на звуковое раздражение в виде расширения зрачков (улитково-зрачковый рефлекс), закрывания век (аулопальпебральный, мигательный рефлекс).

Чаще всего используется для объективной аудиометрии кожно-гальваническая и сосудистая реакция. Кожно-гальванический рефлекс выражается в разности потенциалов между двумя участками кожи под влиянием, в частности, звукового раздражения. В отличие от многократного звукового раздражения, при котором этот рефлекс постепенно угасает, при болевом раздражении он является длительно стойким. Используя сочетание звукового и болевого раздражения, можно выработать условный кожно-гальванический рефлекс и с его помощью определять слуховые пороги.

Сосудистая реакция заключается в сужении сосудов в ответ на звуковое (в частности) раздражение, что можно зарегистрировать при помощи плетизмографии. Эта реакция быстро угасает. Но при сочетании звукового раздражения с другими безусловными раздражителями (болевым, холодным и т. д.) можно выработать условный рефлекс на звук и таким образом определять слуховые пороги.

Современные методы объективной аудиометрии — измерение акустического импеданса среднего уха, электрокохлеография и электроэнцефалоаудиометрия очень ценны, но являются дополнением к общепринятым методам аудиометрии.

Измерение акустического импеданса среднего уха — это измерение сопротивления, оказываемого элементами среднего уха распространению звука (звуковой волны). Акустический импеданс выражается в акустических омах ($\text{дин} \cdot \text{с}/\text{см}^3$) и регистрируется при помощи электроакустического моста. Аппаратура для измерения акустического импеданса включает акустический зонд, электроакустический мост Мадсена и регистрирующий блок. Обычно используются частоты 200—250 Гц, иногда 400—650 Гц. Изменения акустического импеданса на высоких частотах обусловлены изменениями массы тканей среднего уха, а на низких частотах — изменениями их жесткости. Отсюда целесообразно измерение акустического импеданса на нескольких частотах. При помощи указанной методики измеряют акустический импеданс: 1) барабанной перепонки, 2) среднего уха (импедансobarометрия) и 3) мышц барабанной полости (акустический рефлекс).

Тимпанометрия является методом одновременной оценки функционального состояния (подвижности) барабанной перепонки, цепи слуховых косточек с их связками и мышцами и «упругости» воздуха в барабанной полости при различных колебаниях давления в наружном слуховом проходе. Наибольшее значение имеет сопротивление барабанной перепонки. Поэтому иногда под входным импедансом среднего уха подразумевают импеданс барабанной перепонки. При одинаковом давлении в наружном слуховом проходе и барабанной полости условия звукопроведения наилучшие, так как акустический импеданс равен нулю.

Электроакустический мост способен регистрировать точку минимального импеданса.

Измерение давления воздуха в среднем ухе возможно при помощи прямого и непрямого метода. Прямой метод с использованием пункции барабанной перепонки или антрума в связи с некоторым риском повреждения слуховых косточек редко применяется. Непрямой метод сводится к непрерывному уравниванию давления между герметически закрытым наружным слуховым проходом и барабанной перепонкой, когда подвижность ее оптимальна.

Функциональное состояние слуховой трубы оценивают путем сравнения давления воздуха в наружном слуховом проходе и барабанной полости. Нарушение проходимости слуховой трубы ведет к выраженному изменению импеданса среднего уха.

Измерение входного импеданса барабанной перепонки и звукопроводящего аппарата среднего уха и представление результатов этого измерения на тимпанограмме позволяет оценить функциональное состояние звукопроводящего аппарата среднего уха.

Метод имеет значение для определения фиксации или разрыва цепи слуховых косточек (адгезивные, серозные и хронические гнойные средние отиты), оценки результатов тимпаноластики, нарушении проходимости слуховой трубы. При отосклерозе и нейросенсорной тугоухости изменения на тимпанограмме почти не выражены.

Акустический рефлекс является сокращением обеих мышц барабанной полости в ответ на акустическое раздражение этого же или противоположного уха. Под акустическим рефлексом подразумевают сокращение мышц стремени, поскольку участие мышц, напрягающей барабанную перепонку, в акустическом импедансе незначительно.

Исследование акустического рефлекса ценно в топической диагностике поражения лицевого нерва и определении ФУНГ. В норме порог акустического рефлекса находится на уровне 65—90 дБ в зависимости от частотной характеристики раздражителя. При наличии ФУНГ сокращение мышц стремени наступает на уровне 35—40 дБ над порогом восприятия речи больного.

Таким образом, исследование акустического рефлекса важно для диагностики поражений, выявляемых тимпанометрией, а также для дифференциальной диагностики кондуктивной и нейросенсорной тугоухости, диагностики ретрокохlearной тугоухости (невриномы слухового нерва), тугоухости при поражении ствола мозга и др.

Электрокохлеография позволяет оценить функциональное состояние улитки. При электрокохлеографии записываются электрические потенциалы (биопотенциалы), возникающие в улитке и слуховом нерве внутри улитки в ответ на звуковое раздражение. Возникающие биопотенциалы — это микрофонный потенциал улитки, по силе, частоте и виду соответствующий стимулирующему звуковому сигналу и потенциал действия слухового нерва (акционный потенциал), отражающий суммарную электрическую активность нерва внутри улитки. Микрофонный потенциал улитки возникает в волосковых клетках спирального органа.

В качестве звукового раздражителя применяют фильтрованные «щелчки» в частотном диапазоне 500—8000 Гц с частотой 10 Гц, понижающейся интенсивности (чаще от 90 до 10 дБ). Получаемые ответные реакции (объективные аудиометрические пороги) усредняются с помощью компьютера (ЭВМ с аналого-цифровым преобразованием) и сопоставляются с нормальным динамическим уровнем слуха.

Оба названные потенциала отведения от улитки вызываются совместно при транстимпанальном помещении игольчатого активного электрода на область круглого окна. Поскольку для этого требуется парацентез, вызванные потенциалы отводят также от других мест теменной области, стенки наружного слухового прохода, барабанной перепонки, сосцевидного отростка и т. д. В этом случае ответная реакция свободна от микрофонного потенциала улитки.

Электрокохлеография имеет значение в дифференциальной диагностике кондуктивной и нейросенсорной тугоухости, в выявлении болезни Меньера, ретрокохlearной тугоухости (невриномы слухового нерва, опухоли мозга и т. д.).

Электроэнцефалоаудиометрия — наиболее современный и перспективный метод. Использование компьютера позволяет не только дать усредненные параметры потенциалов слуховой зоны мозга в ответ на звуковое раздражение («вызванные потенциалы»), но и оценить полученные кривые в любом направлении и в любом их отрезке. В качестве звукового раздражителя используют звуковые «щелчки» или более длительные импульсы тонами различной частоты. Метод применяется лишь в крупных клиниках и научно-исследовательских институтах.

Исследование слуха у детей. У самых маленьких детей единственным методом исследования является объективная аудиометрия с использованием безусловных рефлексов или выработкой условных рефлексов на звук. К безусловным рефлексам относятся улитково-зрачковый, мигательный, общая двигательная реакция на звук, мимическая реакция, кожно-гальванический, сосудистый рефлекс, торможение сосательной реакции на звук у новорожденных. В связи с испостоянством, малой выраженностью, быстрым угасанием этих рефлексов предпочтительными методы, основанные на образовании условнорефлекторных связей. Однако эта методика очень сложна, требует много времени и поэтому в последние годы все шире применяются импедансометрия, электрокохлеография, электроэнцефалоаудиометрия. Эти методы можно использовать даже в первые дни жизни ребенка.

У детей в возрасте 2 1/2—3 лет чаще всего применяют условнодвигательную реакцию с ориентировочным подкреплением в виде игровой аудиометрии. Ребенку объясняют, что услышав звук (подаваемый через телефон аудиометром или репродуктором), он должен нажать кнопку и при этом появится картинка. Подаваемые вначале громкие звуки сменяются все менее интенсивными, пока не достигается порог слуха. Исследование лучше проводить в свободном слуховом поле, так как дети плохо переносят наушники, вследствие чего возможны искажения результатов теста.

ПРОДУВАНИЕ УШЕЙ производят по способу Политцера или при помощи катетера (катетеризация ушей).

Продувание уха по способу Политцера производят при помощи резинового баллона (емкостью 300—500 мл), соединенного с резиновой трубкой, заканчивающейся оливой (чаще съёмной). Оливу вводят в ту или иную ноздрию (или поочередно в обе), причем пальцами левой руки плотно прижимают оба крыла носа (одно к оливе, другое к носовой перегородке). Этим достигается фиксация оливы и главным образом необходимое герметичное ее введение. Затем для поднятия мягкого неба (разобщения носоглотки от ротоглотки) больному предлагают сделать глоток воды (или пустой глоток) или произнести слова «раз-два», «гик-гук», «как же-как же» и т. д. и при глотке или последнем счете или слове легко, не форсированно, правой рукой сжать баллон. Контроль продувания осуществляется либо по ощущению больного, либо (что объективнее и правильнее) при помощи отоскопа — резиновой трубки, снабженной по концам небольшими оливами, одна из которых вставляется в ухо больного, а другая — в ухо врача. При удачном продувании и больший и врач ощущают дующий шум, причем у больного исчезает ощущение заложенности уха и восстанавливается слух.

Если продувание уха по способу Политцера не удается или малоэффективно, следует применить продувание через катетер (за исключением маленьких детей).

Необходимой предпосылкой является риноскопия (передняя и задняя), чтобы выяснить нет ли каких-либо препятствий к проведению катетера (искривление носовой перегородки, гипертрофия раковины и

т. д.), которые можно или нельзя обойти. Затем производят анестезию путем смазывания дна полости носа 1—2% раствором диканна или 5% раствором кокаина с адреналином. Для продувания используют металлические катетеры различной длины и толщины, снабженные на одном конце раструбом (куда вводят наконечник баллона), а на другом — изогнутым под углом 145° клювом, который вводят в устье слуховой трубы. Для ориентировки в положении клюва на раструбе имеется кольцо на стороне клюва.

Для введения катетера в устье трубы существует ряд способов. Наиболее употребительными являются следующие. Катетер, клювом обращенный книзу, продвигается по дну полости носа до соприкосновения с задней стенкой носоглотки. Затем катетер поворачивают клювом на 90° в сторону носовой перегородки и вытягивают обратно до тех пор, пока клюв не зацепится за задний край носовой перегородки (сошника). Тогда катетер снова поворачивают клювом книзу и далее горизонтально по направлению к боковой стенке носоглотки (т. е. на 180°). Для того чтобы ввести клюв в устье слуховой трубы, необходимо повернуть его еще вверх на 30° по направлению к наружному углу соответствующего глаза. Вслед за этим в раструб катетера вставляют наконечник баллона и производят несильное продувание, контролируемое отоскопом. После каждого продувания баллон вынимают из раструба и снова вводят в него. Катетер надо хорошо фиксировать левой рукой, опирающейся на лицо больного.

При использовании другого способа катетер, введенный также клювом, обращенным книзу, в том же положении вытягивают обратно, пока он не зацепится за мягкое небо. После этого катетер поворачивают книзу и вверх, по направлению к наружному углу глаза на той же стороне.

Иногда приходится испробовать несколько катетеров или несколько изменить изгиб клюва. При неумелом, неосторожном введении катетера можно травмировать слизистую оболочку носоглотки и при продувании вызвать эмфизему.

Преимущество катетеризации перед продуванием уха по способу Политцера, при котором воздух одновременно попадает в оба уха, заключается в более эффективном продувании каждого уха в отдельности. Но способ Политцера значительно доступнее, им может пользоваться средний медицинский персонал и даже сам предварительно проникутированный больной.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОХОДИМОСТИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ может быть осуществлено при помощи обычного глотка, глотка с прижатием к носовой перегородке крыльев носа (опыт Тойнби), при том же опыте, но с натуживанием (опыт Вальсальвы) и, наконец, при продувании слуховой трубы.

Проводимость трубы оценивают по ощущению больного, но лучше и объективнее путем выслушивания дующего шума (при удачном продувании) с помощью отоскопа и отоскопии, а также исследования слуха. Эффективность продувания оценивается на основании выпячивания втянутой перепонки и улучшения слуха.

Более точным, количественным критерием является ушная манометрия. Последняя может быть произведена при помощи ушного манометра Воячека. Манометр состоит из стеклянной капиллярной трубочки с каплей спирта. Эта трубочка с помощью соединительной резиновой трубки сообщается с тонкой металлической трубкой, через которую раздувается резиновый колпачок (капсула), вводимый в наружный слуховой проход. Этим обеспечивается полная герметизация наружного слухового прохода, вследствие чего движения барабанной перепонки передаются через воздух в слуховом проходе и вызывают перемещение капли спирта в капилляре. По величине сдвига капли спирта в трубочке можно судить о степени проводимости слуховой трубы и подвижности

(эластичности) барабанной перепонки. Самая высокая проходимость (I степень) это та, при которой капля передвигается при пробе с обычным глотанием. При II степени проходимости это движение происходит при пробе Тойнби. Еще худшая степень проходимости (III степень) наблюдается при перемещении капли только при опыте Вальсальвы, и, наконец, если слуховая труба совершенно непроходима, то движение капли отсутствует даже при продувании (IV степень). Наряду с манометром Воячека применяются и другие конструкции прибора.

Результаты манометрии можно выразить в цифрах путем измерения давления при сжатии баллона, с помощью ртутного или водяного манометра, соединенного тройником с капиллярной трубкой.

Наконец, можно непосредственно исследовать подвижность барабанной перепонки, сгущая и разрежая воздух в наружном слуховом проходе при помощи воронки Зигле. В наборе имеются воронки разных размеров. Соответствующую воронку, снабженную снаружи косостоящим увеличительным стеклом, вводят герметически в наружный слуховой проход. При помощи небольшого резинового баллона, соединенного резиновой трубкой с выступом на боковой поверхности воронки, сгущают и разрежают воздух в наружном слуховом проходе. Возникающие при этом движения барабанной перепонки видны через стекло воронки.

В последнее время используется сонометрия. Этот метод исследования слуховой трубы основан на объективизации прохождения через нее (при ее физиологическом открытии) вначале звука, затем воздуха под контролируемым давлением. Соответственно давлению воздуха, необходимому для открытия слуховой трубы, различают 4 группы проходимости: хорошая — при давлении, равном нулю; средняя — при давлении до 1,47 кПа (15 см вод. ст.); нарушенная — при давлении 1,47—2,94 кПа (15—30 см вод. ст.) и стенозирование — открытие при давлении свыше 2,94 кПа (30 см вод. ст.). Исследование имеет значение (среди других методов клинического исследования для определения показаний к тимпанопластике и для оценки ее результатов).

ИМПЕДАНСМЕТРИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ см. *Объективная аудиометрия*.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ (СТАТОКИНЕТИЧЕСКОЙ) ФУНКЦИИ. Функция вестибулярного аппарата, стоящая в тесной связи с деятельностью центральной нервной системы и особенно мозжечка, обеспечивает положение тела в пространстве, равновесие тела в статике и при движениях, что объясняется регуляцией мышечного тонуса, координацией движений.

Нервный аппарат вестибулярной системы (вестибулярные ядра и проводящие пути) связывает ее с мозжечком, спинным мозгом, ядрами двигательных нервов глазных мышц, вегетативной нервной системой (ядрами блуждающего нерва, симпатическими ядрами подбугорья) и, по-видимому, корой больших полушарий головного мозга.

Раздражение вестибулярного аппарата вызывает соответственно ряд соматических рефлексов (со стороны поперечнополосатой мускулатуры шеи, туловища и конечностей, мышц глазных яблок — так называемый нистагм), вегетативных рефлексов (тошнота, рвота, сердечно-сосудистые реакции), сенсорные реакции (головокружение, нарушение пространственного чувства) и другие рефлексы. Это раздражение можно вызвать экспериментальным путем. Оно проявляется также при заболеваниях вестибулярного аппарата в виде спонтанных симптомов (нистагм, головокружение и т. д.).

Клинический интерес вызывает главным образом состояние полукружных каналов, функция которых обеспечивает координацию движений; функция же отолитового аппарата, преддверия, ведающего статикой организма, представляет главным образом интерес с точки зрения профессионального отбора.

Следует подчеркнуть, что отолитовый аппарат и полукружные каналы тесно взаимосвязаны. Но адекватным раздражителем полукружных каналов является угловое ускорение, а отолитового аппарата — перемена положения головы и туловища, прямолинейные ускорения и центробежная сила. На выраженность вестибуло-соматических вегетативных и сенсорных реакций влияние оказывает не только возбудимость нервного аппарата внутреннего уха, но и в значительной степени функциональное состояние коры головного мозга, оказывающей тормозящее действие на вестибулярные реакции. Исследование вестибулярной функции состоит в изучении спонтанных вестибулярных симптомов и симптомов, полученных при раздражении вестибулярного аппарата экспериментальным путем (вращательная, калорическая, прессорная пробы и др.). Нарушение вестибулярной функции при патологии или вызванное экспериментально проявляется субъективными признаками (головокружение, тошнота), а также объективными симптомами (нистагм, нарушение равновесия и др.).

При экспериментальном исследовании вестибулярного аппарата легче всего определить возбудимость полукружных каналов и степень ее по нистагму, тем более, что нистагм можно объективно регистрировать при помощи нистагмографов.

Нистагм, вызванный раздражением полукружных каналов, является сочетанным движением обоих глазных яблок. В этом нистагме различают медленное движение глазных яблок в одну сторону (медленный компонент) и затем быстрое отведение глаз в противоположную сторону (быстрый компонент).

Направление нистагма (вправо или влево) обозначают по быстрой фазе колебаний.

Медленное отклонение глаз, вызванное раздражением лабиринта (изменением тонуса глазодвигательных мышц), происходит в сторону гипертонуса мускулатуры тела (всегда в сторону движения эндолимфы в полукружных каналах). Быстрый компонент обусловлен раздражением коры или подкорки мозга (при глубоком наркозе, вызывающем выключение коры, быстрый компонент нистагма выпадает). Быстрый компонент (по направлению которого определяется направление нистагма) всегда направлен в сторону, противоположную направлению движения эндолимфы.

Нистагм происходит в течение известного времени, пока сохраняется процесс возбуждения в вестибулярных центрах. Нистагм наблюдается в той или иной плоскости в зависимости от того, какой из полукружных каналов больше всего раздражается. Так, если вращать человека вокруг его вертикальной оси при прямом или слегка наклоненном положении головы вперед, то раздражается преимущественно горизонтальный полукружный канал и нистагм наблюдается в горизонтальной плоскости (справа налево или наоборот), если придать такое положение голове, при котором будут преимущественно раздражаться те или иные вертикальные полукружные каналы, то нистагм соответственно будет отмечаться в сагиттальной плоскости — вертикальный нистагм сверху вниз или наоборот либо во фронтальной плоскости — справа налево (по часовой стрелке) или наоборот.

Для понимания механизма как спонтанного, так и экспериментального нистагма, кроме указанных двух закономерностей (нистагм всегда происходит в плоскости вращения и всегда противоположен движению эндолимфы), следует учесть следующие.

1. При движении эндолимфы в горизонтальном полукружном канале по направлению от гладкого конца к ампуле нистагм направлен в сторону раздражаемого уха; при движении эндолимфы от ампулы к гладкому концу нистагм направлен в противоположную сторону.

Для вертикальных полукружных каналов выявилась противоположная закономерность, т. е. при движении эндолимфы от ампулы к

гладкому концу нистагм направлен в сторону раздражаемого уха и наоборот.

2. В горизонтальном канале движение эндолимфы к ампуле является более сильным раздражителем вестибулярного аппарата, чем перемещение эндолимфы от ампулы к гладкому концу. Для вертикальных каналов существует обратная закономерность.

Нистагм определяется также по силе. Существуют три степени нистагма: I степень, когда он направлен в сторону только быстрого компонента, II степень; когда нистагм выявляется уже при взгляде вперед, и, наконец, III степень — сильный нистагм, когда он вызывается при взгляде в сторону медленного компонента.

Кроме того, нистагм может быть по амплитуде мелко-, средне- и крупноразмашистый (последний чаще всего центрального происхождения).

В отличие от указанного характера вестибулярного нистагма встречается невестибулярный нистагм при различных поражениях иннервации глазных мышц вследствие заболевания глаз или нервной системы. В большинстве случаев невестибулярный нистагм имеет маятникообразный (ундулирующий) характер, т. е. отсутствует быстрый и медленный компонент. У слепых наблюдается постоянное блуждание глаз (нистагм слепых).

Такой же ритмичный характер, как и вестибулярный, имеет зрительный (оптокинетический, или железнодорожный) нистагм, но механизм его совершенно иной; он возникает при взгляде по ходу быстрого движения поезда (железнодорожный нистагм), устремленным на как бы уходящие в обратную сторону предметы (например, телеграфные столбы) и провожающем их с быстрым переводом взгляда вновь вперед. Этот нистагм можно вызывать экспериментально, вращая перед исследуемым барабан с нанесенными на нем черными и белыми полосами. Оптикинетический нистагм направлен в сторону, противоположную движению барабана. Его исследование имеет большое топическое значение при центральных вестибулярных нарушениях.

При исследовании вестибулярного аппарата прежде всего отмечают наличие (в момент исследования или в анамнезе) спонтанных нарушений. К ним относятся головокружение, тошнота или рвота, спонтанный нистагм, нарушения статики и походки.

Головокружение, вызванное поражением периферического отдела вестибулярного аппарата, характеризуется ощущением вращения окружающих предметов в той или иной плоскости или ощущением вращения самого больного вокруг его оси. Головокружение усиливается при перемене положения головы и сопровождается тошнотой или рвотой и реактивными движениями с целью сохранения равновесия, совершающимися в сторону, противоположную ощущению направления головокружения.

Спонтанный нистагм, обусловленный вестибулярным нарушением (например, при остром гнойном среднем отите или обострении хронического гнойного среднего отита), отличается указанными выше особенностями.

При раздражении вестибулярного аппарата он направлен в сторону больного уха, при угнетении его — в здоровую сторону. Для выявления спонтанного нистагма больному предлагают следить взглядом за пальцем врача, находящимся несколько выше уровня глаз на расстоянии примерно 0,5 м и постепенно перемещающимся от одного крайнего направления взгляда до другого. Спонтанный нистагм обычно отмечается в течение не более 15—20 дней, постепенно ослабевая.

Для выявления спонтанных нарушений равновесия применяют исследование в положении Ромберга (статические нарушения) и при ходьбе (походка с открытыми и закрытыми глазами, фланговая походка). Как в положении Ромберга, так и при походке отклонение или падение в

сторону при поражении вестибулярного аппарата всегда направлено в сторону медленного компонента нистагма, т. е. в сторону, противоположную нистагму, при поражении же мозжечка (например, отогенный абсцесс) эти отклонения всегда наблюдаются на стороне поражения.

При перемене положения головы в позе Ромберга направление отклонения или падения при вестибулярном поражении меняется. При поражении же мозжечка перемена положения головы не влечет за собой изменения направления отклонения или падения. Для поражения мозжечка (абсцесс, опухоль и т. д.) характерно затруднение или невозможность передвижения в пораженную сторону при фланговой походке (ходьбе в стороны).

Показательны также следующие пробы. Указательная проба состоит в том, что больной сидя поднимает прямые руки с вытянутыми указательными пальцами, лежащие на его коленях, до соприкосновения с указательными пальцами протянутых навстречу рук также сидящего врача. Это делается предварительно с открытыми, а затем с закрытыми глазами.

При поражении вестибулярного аппарата больной промахивается обеими руками в сторону медленного компонента нистагма. При поражении мозжечка промахивание отмечается в одной руке на пораженной стороне.

При пальце-носовой пробе (больной сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами должен попасть указательным пальцем поочередно обеих рук в свой кончик носа) отмечается так же закономерность промахивания.

Типична только для поражения мозжечка проба для выявления адиадохокинеза. В норме при быстром чередовании супинации и пронации сразу в обеих руках это хорошо и синхронно удается. Адиадохокинез выражается в отставании одной руки на стороне поражения.

Экспериментальное исследование вестибулярного аппарата, т. е. раздражение его для выявления функционального состояния, проводится при помощи ряда проб.

Прессорная проба заключается в сжатии и разрежении воздуха в наружном слуховом проходе при подозрении на фистулу (свищ) горизонтального полукружного канала (это наиболее близкая к входу в пещеру сосцевидной части височной кости часть лабиринта). Эта проба проводится при хроническом гнойном среднем отите.

Изменение давления в наружном слуховом проходе достигается давлением пальца врача на козелок больного уха или при помощи баллона Политцера. Во время сжатия воздуха при наличии свища в горизонтальном полукружном канале возникает движение эндолимфы в сторону ампулы, что вызывает горизонтальный нистагм в сторону больного уха. При разрежении воздуха этот нистагм будет направлен в противоположную сторону, поскольку перемещение эндолимфы будет направлено от ампулы к гладкому концу канала. Положительный фистульный симптом иногда получается при дотрагивании зондом до области свища (покрывающих его обычно грауляций).

Вращательную пробу (адекватный раздражитель полукружных каналов) производят путем вращения больного, сидящего с закрытыми глазами, на специальном вращающемся стуле (кресло Барани), снабженном спинкой и подпорками для рук и ног. Вращение больного вокруг его оси вызывает угловые ускорения движения полукружных каналов, раздражение их нервного ампулярного аппарата передвигающейся эндолимфой вызывает нистагм, реактивные движения и вегетативные реакции, наблюдающиеся после прекращения вращения.

Вращение производят сначала в одну, а затем в другую сторону. Ритм вращения — 10 оборотов в течение 20 с. В норме после указанного десятикратного вращения и остановки кресла появляется нистагм (после вращательный нистагм) в сторону, противоположную вращению, кото

рый длится 20—30 с, а иногда и дольше (в зависимости не только от возбудимости лабиринта, но в еще большей степени от функционального состояния центральной нервной системы).

Обычно вращение производят при положении головы испытуемого с наклоном кпереди и книзу на 30° (при этом горизонтальный полукружный канал находится в горизонтальной плоскости). Сразу по окончании вращения больному предлагают открыть глаза и смотреть в сторону ожидаемого нистагма (на палец врача). После остановки вращения, производимого влево, наблюдается горизонтальный нистагм, направленный вправо. Это объясняется тем, что хотя послеовращательный нистагм появляется после раздражения обоих полукружных каналов, но преимущественное раздражение будет наблюдаться в правом канале, в котором после вращения движение эндолимфы будет направлено к ампуле (тогда как в левом канале направление движения эндолимфы от ампулы к гладкому концу вызовет меньшее раздражение). После вращения же вправо преимущественно раздраженным окажется левый полукружный канал и послеовращательный нистагм получит направление влево. При утлении или, наоборот, раздражении лабиринта время послеовращательного нистагма будет соответственно изменяться. При длительном состоянии утления одного лабиринта обычно наступает так называемая компенсация, осуществляемая центральной нервной системой, и послеовращательный нистагм будет вызываться с обеих лабиринтов одинаковый, но укороченный по сравнению с нормой.

При исследовании фронтальных полукружных каналов голове больного при вращении придают наклон на 90° кпереди или назад. Послеовращательный нистагм будет ротаторный. При исследовании сагиттальных каналов голову больного наклоняют к одному или другому плечу. Получается вертикальный нистагм.

Недостатками вращательной пробы является довольно грубое раздражение полукружных каналов, вследствие чего ее нельзя проводить в остром периоде заболевания и у тяжелобольных, а также одновременное раздражение полукружных каналов обеих ушей.

От этих недостатков свободна калорическая проба. При этом исследуют функцию полукружных каналов каждого уха в отдельности. Эта проба основана на том, что при охлаждении или нагревании стенок полукружных каналов (при вертикальном их положении) возникает движение охлажденных частиц эндолимфы книзу, а более теплых — вверх, вплоть до уравнивания температуры.

Калорическую пробу производят путем вливания 100 мл кипяченой холодной (18—27° С) или горячей (42—45° С) воды в наружный слуховой проход при запрокинутой назад на 60° голове (вертикальное положение горизонтальных каналов) при помощи шприца соответствующей емкости или резинового баллона. Вливание делают сравнительно медленно, придерживаясь верхней стенки наружного слухового прохода. Обычно в норме через 25—30 с появляется горизонтально-ротаторный нистагм, продолжающийся 60—120 с.

При вливании холодной воды нистагм будет направлен в противоположную исследуемому уху сторону, при вливании горячей воды — в сторону исследуемого уха.

Калорическая проба — неадекватное раздражение полукружных каналов (температурный фактор), однако большое ее достоинство состоит в том, что ее можно проводить у тяжелобольных в положении лежа (при этом для вертикального положения горизонтальных полукружных каналов голову больного нужно наклонить вперед на 30°).

Существует также метод порогового калорического раздражения.

При этом вначале вводят 5 мл воды температуры 27° С. В норме по истечении 15—20 с появляется нистагм длительностью 15—30 с. При понижении возбудимости лабиринта увеличивают количество воды или снижают ее температуру.

При наличии сухой перфорации барабанной перепонки показания к исследованию вестибулярного аппарата более строгие (возможность занесения инфекции).

Современная вестибулометрия основана на определении соотношения между степенью раздражения и нистагмическим рефлексом, регистрируемым при помощи электронистагмографии. Только ротаторное или синуоидное угловое ускорение дает возможность выявить действительный порог вестибулярного нистагма, характеризующегося появлением нистагмического рефлекса при электронистагмографии.

Электронистагмография основана на существовании корнеретинального потенциала в покое и его передаче на электроды, расположенные в периорбитальной области. Электронистагмография дает возможность графически записать движения глаз в темноте и при сомкнутых веках. Это имеет значение для дифференциальной диагностики различных видов невестибулярного нистагма. На нистагмограммах можно анализировать различные виды вестибулярного и невестибулярного нистагма при различной патологии. Запись электронистагмографии на магнитной ленте может быть обработана электронным компьютером, что позволяет легко вычислить многочисленные параметры (количество, частота, амплитуда движений, скорость медленного и быстрого компонента и т. д.) и выделить наиболее информативные параметры.

Данные электронистагмографии широко используются в диагностике, например, при повреждении слухового нерва, болезни Меньера, травме головы, вертебробазилярной недостаточности, рассеянном склерозе, ряде других заболеваний мозга и мозжечка.

Для исследования функции отолитового аппарата (с целью профессионального отбора) производят вращение испытуемого в кресле Барани с закрытыми глазами и наклоном головы и туловища вперед на 90° (проба Воячека — Хилова). Сначала вращают (5 оборотов в течение 10 с) в одну сторону, затем — в другую. По истечении 5 с после резкой остановки испытуемому предлагают открыть глаза и выпрямиться. Сразу же наступают защитные движения (наклон головы и туловища в сторону вращения) трех степеней (от слабой до сильной с потерей равновесия и падением) и вегетативные реакции также трех степеней (при III степени наблюдаются рвота, обморочное состояние). При резкой вегетативной реакции испытуемый признается негодным для поступления в летную школу.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ УША (ВИСОЧНОЙ КОСТИ). Рентгенологическое исследование височной кости — наиболее сложная в техническом и методическом отношении область рентгенодиагностики ЛОР-заболеваний. Насчитывается несколько десятков способов рентгенографии и томографии височной кости. Однако вполне достаточно рентгенографии височной кости в боковой, косой и аксиальной проекции (способы Шюллера, Стивенсона и Майера), чтобы получить полное представление об ее анатомическом строении, многочисленных вариантах развития клеточной системы, венозных синусов и тончайших каналов и отверстий — элементов среднего и внутреннего уха.

Анатомическое положение височных костей, входящих в состав основания черепа, сложность их строения и небольшие размеры требуют наивысшей точности техники рентгенографии уха. Проекционные искажения, вызванные неправильной укладкой головы, резко снижают возможность рентгенологического исследования, которое при умелом использовании этой методики способно выявить тонкие патологические изменения в цепи слуховых косточек, канале лицевого нерва, отверстиях внутреннего слухового прохода, слуховой трубе, лабиринте и т. д.

Острые и подострые заболевания среднего уха на рентгенограммах височных костей характеризуются симптомом затемнения клеток, обусловленного заменой воздуха в них отечной слизистой оболочкой и выпотной жидкостью. Прогрессирование гнойного процесса в клетках

сосцевидного отростка при мастоидите приводит к обнаружению на рентгеновском снимке остеопороза, а затем деструкции перегородок клеток и субпериостальному абсцессу, определяемому по рентгенологическому симптому полости—вторичному просветлению, вызванному полным расплавлением задерживающей лучи костной ткани.

При хроническом воспалении среднего уха наибольший интерес представляет рентгенодиагностика его осложнения—холестеатомы. Холестеатомная полость, размеры которой могут колебаться от нескольких миллиметров до 4—5 см в диаметре, характеризуется рентгенологически описанным выше симптомом бесструктурного просветления, выявляемость и интенсивность которого зависят от величины и расположения полости. Этим и определяются трудности рентгенодиагностики малых холестеатом, расположенных в надбарабанном пространстве. При подозрении на холестеатому обязательно проводят рентгенографию височной кости в 2—3 проекциях (прежде всего по Шюллеру и Майеру) и нередко томографию, особенно при малых холестеатомах в аттике и верхнем отделе барабанной полости.

Рентгенодиагностика эпитимпанитов основывается на симптомах нарушения целостности латеральной стенки аттики, определяемых в проекции височной кости по Майеру и по томограммам в задней и косой проекциях.

Большое диагностическое значение имеет рентгенография височной кости при доброкачественных и злокачественных опухолях уха. Рак и саркома характеризуются на рентгенограммах симптомами резчайшего остеопороза и обширными участками костной деструкции. Не меньшее значение имеет рентгенодиагностика продольных и поперечных переломов височной кости, возникающих в результате бытовой и огнестрельной травмы.

Из дополнительных методик рентгенологического исследования височной кости следует указать на контрастирование полостей среднего уха и слуховой трубы, а также на томографическое исследование внутреннего уха, стремени и овального окна.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Абсцесс гортани 44
- заглоточный 5, 46
- боковой 6
- лобной доли мозга 142
- мозга 247
- мозжечка 247
- носовой перегородки 85
- околоминдалинковый верхний 7
- задний 8
- наружный 8.
- нижний 8
- парафарингеальный 6
- перитонзиллярный 7
- осложнения 8
- пространства окологлоточного 8
- субдуральный 246
- экстрадуральный 245
- Абта — Леттерера — Снве болезнь 10
- Адаптация слуховая 338
- Аденоидит острый 10
- хронический 11
- Аденоиды 11
- Аденокарцинома гортани 58
- Актиномикоз уха 144
- Альберс-Шенберга болезнь 144
- Альпора синдром 144
- Амилондоз гортани 44
- Ангина 14
- агранулоцитарная 16
- катаральная 14
- лакунарная 15
- Людвига 45
- моноцитарная 17
- отлична от дифтерии 22
- ретроназальная см. *Аденоидит острый*
- Симановского — Плаута — Венсана 17
- флегмонозная 7
- язвенно-плечатая 17
- язычной миндалины 18
- Ангиомы носоглотки 26
- Ангиофиброма носоглотки юношеская 26

- Анестезия глотки 25
- Аносмия респираторная 112
- эссенциальная 112
- Антрит 144
- Аппарат(ы) вестибулярный, исследование экспериментальное, проба вращательная 347
- — — — — калорическая 348
- — — — — прессорная 347
- слуховые, применение, показания 262
- характеристика 265
- Арахноидит 252
- острый 252
- подострый 252
- риногенный 143
- Артерия слуховая, тромбоз 151
- Атрезия полости носа 119
- Аудиометрия слуховая 334
- речевая 339
- Афония 68
- Аэросинунт 81

Б

- Барани синдром 146
- Баротравма 277
- Барре — Льеу синдром 146
- Белла паралич 227
- Бенье — Бека — Шауманна болезнь 82
- Берри синдром 240
- Бецольда триада 221
- Болезни глотки 5
- гортани 44
- носа 79
- уха 144
- внутреннего 238
- применение лекарственных средств 267
- Болезнь Абта — Леттерера — Снве 10
- Альберс-Шенберга 144
- Бека см. *Болезнь Бенье — Бека — Шауманна* 82
- Бенье — Бека — Шауманна 82
- Брилла — Симмерса 19
- Гризеля 20

- Меиера 168
- Рихерта 233
- Сенатора 32
- Торивальда 38
- Боли в носу 83
- ухе 146
- Брилла—Симмерса болезнь 19
- Бронхи, инородные тела 286
- сифилис 308

В

- Ван-дер-Гуфе синдром 219
- Варденбурга синдром 147
- Вегиера гранулематоз 83
- Виллара синдром 19
- Винклера хондродерматит 238
- Вкус, нарушение 296
- Волосо-носо-фаланговый синдром 84

Г

- Газы, токсичность 292
- Гайморит 84
- острый 122
- хронический 126
- Гаммершлага синдром 219
- Гемангиома гортани 56
- Гематома носовой перегородки 85
- Гематотимпанум идиопатический 205
- Герхардта синдром 45
- Гиперестезия глотки 25
- Гиперосмия 112
- Гипосмия респираторная 112
- Глобус истерикус 20
- Глотка, анестезия 25
- гиперестезия 25
- инородные тела 284
- исследование 322
- рентгенологическое 322
- кандидоз 24
- кровотечение 24
- невроты 25
- ожог(и) 280
- химические 281
- опухоли доброкачественные 26
- злокачественные 26
- отдел нижний, опухоли 29
- средний, опухоли 29
- парестезии 25
- ранения 272
- сифилис 303
- туберкулез 315
- туберкулезная волчанка 319
- Глухонмота 149
- Глухота внезапная 150
- Головокружение 151
- при поражении ЦНС 152

- Голос, нарушения функциональные 68
- Голосовая функция, нарушение 296
- Гольдехара синдром 154
- Гольцкнехта—Якобсона симптом 288
- Гортань, абсцесс 44
- аденокарцинома 58
- амилоидоз 44
- воспаление острое 48
- — подслизистое гнойное диффузное 73
- — — ограниченное 44
- — — рожистое 68
- гемагинома 56
- инородные тела 286
- исследование 323
- — рентгенологическое 328
- кровотечения 47
- лейомиома 56
- лимфангиома 56
- липома 56
- миксома 56
- невринома 56
- нейрофиброма 56
- опухоли воздушные *см. Ларингоцеле*
- — доброкачественные 54
- — злокачественные 57
- остеома 56
- отдел подскладочный, рак 59
- отек 50
- папиллома 55
- парезы миопатические 67
- пемфигус 62
- перихондриты *см. Хондроперихондрит гортани*
- повреждения 273
- поражения предраковые 63
- рак 57
- расстройства двигательные 63
- саркома 62
- сифилис 306
- стенозы острые 68
- — хронические 69
- тела инородные 46
- туберкулез 311
- фиброма 54
- флегмона 73
- хондрома 56
- хондроперихондриты 75
- электромиография 326
- Градеинго синдром 231
- Гранулема гангренозная 84
- интубационная 45
- эозинофильная 244
- Гранулематоз Вегиера 83
- Гризея болезнь 20

Гризнигера симптом 258
Грыжи мозговые внутриносовые 85
Гумма носа 301

Д

Дермопластика носовая по Саун-дерсу 95
Дизостоз челюстно-лицевой 240
Дисфония 68
Дифтерия гортани 45
— зева 20
— — геморрагическая 21
— — лечение 23
— — локализованная 21
— — токсическая 21
— носа 86
— профилактика 23
Дюкеи симптом 60
Дыхание носовое, затруднения 87
Дыхательные пути верхние, забо-левания профессиональные 291
— — — профилактика 293
— — — туберкулез 311
— — — туберкулезная волчанка 318
— — функции рефлекторные, нарушение 296
— — инородные тела 286
— — склерома 310

З

Заболевания аллергические при-даточных пазух носа 79
— сердечно-сосудистые, наруше-ния кохлеовестибулярные 177
Зигоматит 165

И

Изаμβера симптом 60
Импеданс акустический среднего уха, измерение 340
Инородные тела глотки 284
— — гортани 46
— — носоглотки 285
— — полости носа 289
— — трахеи 286
— — уха 290
Интубация 69
Искривление носовой перегородки 88

Й

Йервелла—Нильсена синдром 154

К

Какосмия 113
Кальмана синдром 89
Камертон, применение при иссле-

довании слуха 333
Кандидоз глотки 24
— уха 217
Картагенера синдром 89
Кернс-Сейра синдром 154
Кистовидное растяжение при-даточных пазух носа 89
Кисты ретенционные носоглотки 26
Клиппеля—Фейля синдром 154
Когана синдром 154
Кожные заболевания входа в нос 296
Колье паралич 89
Коинктомия 274
Коитущия воздушная 278
Костена синдром 155
Кость височная, исследование рентгенологическое 349
Краниофарингиомы носоглотки 26
Кровоизлияния в лабиринт 151
Кровотечения из глотки 24
— — гортани 47
— — носа 89
— — — викарные 92
— — — конкомитирующие 92
— — — остановка 93
— — — способ хирургический 95
— — — средства биологические 96
— — — — фармакологические 96
— — — — причины местные 90
— — — — общие 91
— — трахеи 47
— — уха 155
Круп дифтерийный 45

Л

Лабиринтит(ы) 152
— гематогенный 161
— менингеальный 160
— некротический 160
— органический 156
— острый диффузный гнойный 158
— — — серозный 157
— — — тимпаногенный 155
Ларингит катаральный 48
— острый 48
— отечный 50
— подскладочный острый 50
— подслизистый 52
— хронический 52
Ларингоскопия 323
Ларинготрахеобронхит крупозно-вирусный 53
— стенозирующий 53

— флегмонозно-плеичатый 53
 Ларингоцеле 54
 Лейомиома гортани 56
 Лемперта симптом 220
 Лептоменингит 253
 Лермуане синдром 161
 Ликворея носовая 97
 — ушная 161
 Лимфангиома гортани 56
 Лимфогранулематоз доброкачественный см. *Болезнь Бекетова* — *Шауманна*
 Линдсея синдром 154
 Липома гортани 56
 Лишай опоясывающий 162
 ЛОР-заболевания, профессиональный отбор 295
 Люголя раствор 37
 Людвиг ангина 45

М

Мастоидит 146, 162
 — бецолюдовский 166
 — Муре 166
 — туберкулезный 320
 — Чителли 166
 Мезотимпаниты гнойные хронические 206
 Мелькерссона — Розенталя синдром 168
 Менингит гнойный отогенный 253
 Меньера болезнь 168
 Миксома гортани 56
 Миндалины (ы) небные, гипертрофия 19
 — язычная, ангина 18
 — — воспаление клетчатки флегмонозное 18
 Мондиин синдром 179
 Морганья — Стюарда — Мореля синдром 180
 Муковисцидоз 99
 Мукормикоз см. *Фикомикоз риноцеребральный* 118
 Мура симптом 60
 Муре мастоидит 166

Н

Нарушения слуховые центральные 173
 Насморк аллергический 101
 — атрофический простой 102
 — вазомоторный 100
 — гипертрофический 103
 — гонорейный 105
 — зловонный 106
 — острый 107
 — сенной 102
 — хронический катаральный 111

Невринома гортани 56
 — нерва слухового 183
 Неврит (ы) инфекционные 174
 — нерва слухового 173
 — токсические 175
 Неврозы глотки 25
 Нейрофиброма гортани 56
 Нерв возвратный, паралич 64
 — лицевой, паралич 227
 — — — ишемические 227
 — — — травматические 227
 — слуховой, неврит 173
 Нистагм 345
 Нос, боли 83
 — гумма 301
 — дифтерия 86
 — заболевания 79
 — — кожные 296
 — исследование 328
 — — рентгенологическое 330
 — наружный, сифилис 298
 — ожоги 283
 — отморожение 284
 — пазухи придаточные, повреждения 270
 — паразиты животные 289
 — растительные 289
 — перегородка, абсцесс 85
 — — гематома 85
 — — искривление 88
 — — язва 140
 — повреждения 270
 — полипы 116
 — полость, атрезия 119
 — — воспаление, осложнения внутричерепные 142
 — — — глазничные 141
 — — — инородные тела 289
 — — опухоли 113
 — — рожа 118
 — — синехии 119
 — — сифилис 298
 — преддверие, сикоз 118
 — — фурункул 138
 — — экзема 139
 — придаточные пазухи, заболевания аллергические 79
 — — — опухоли 113
 — — — растяжение кистозное 89
 — — — сифилис 298
 — ранения 271
 — седловидный 301
 — тампонада задняя 94
 — — передняя 93
 — туберкулез 316
 — туберкулезная волчанка 319
 Носоглотка, ангиома 26
 — воспаление острое 42

- инородные тела 285
- кисты ретенционные 26
- краниофарингиомы 26
- опухоли злокачественные 28
- — доброкачественные 26
- папилломы 26
- сифилис 303
- тератомы 26
- туберкулез 315
- фиброма 26
- хордома 28

О

- Обоняние, нарушение 296
- расстройства 112
- Озена см. *Насморк зловонный*
- Операции на ухе, уход за больными 267
- Опухоли глотки, отдел нижний 29
- — — средний 29
- гортани доброкачественные 54
- — — злокачественные 57
- полости носа 113
- придаточных пазух носа 113
- уха 180
- — — наружного 180
- Осложнения внутричерепные отогенные 244
- Остеома гортани 56
- Отгематома 183
- Отек гортани 50
- — — воспалительный 51
- — — невоспалительный 51
- Райнке 62
- Отит-антрит см. *Антрит*
- Отит(ы) адгезивный средний 184
- гнойный, лечение 275
- грануляционные 187
- дифтерийные 196
- диффузный наружный при инфекциях 187
- наружный некротизирующий 187
- острый контузионный 278
- — — наружный ограниченный 185
- — — разлитой 186
- при гриппе 196
- средний гнойный хронический 206
- — — — аллергический 215
- — — — у детей 215
- — — — пожилых 216
- — — — стариков 216
- — — — остеоматозный хронический 216
- — — острый 188, 190
- серозный 204
- экссудативный 204
- Отморжение 284

- Отосклероз 216
- Отосклероз 217
- Отоскопия 331
- Отоспонгиоз 217

П

- Пазуха лобная, воспаление острое 130
- — — хроническое 131
- носа, воспаление 120
- челюстная, воспаление 122
- — — прокол 124
- Пайла синдром 116
- Папиллома гортани 55
- носоглотки 26
- Паралич(и) Белла 227
- идиопатические 65
- нерва возвратного 64
- — — лицевого 227
- — — — ишемические 227
- — — — травматические 227
- периферические 64
- Парезы гортани миопатические 67
- Парестезии глотки 25
- Патерсона — Брауна — Келли синдром 31
- Пахименингит внутренний 246
- — — наружный 245
- Пемфигус 31
- гортани 62
- Пендред синдром 229
- Перихондрит уха наружного 230
- Петрозит 230
- Пиоцелле см. *Кистовидное растяжение придаточных пазух носа*
- Плазмера — Винсона синдром 31
- Позвоночник, отдел шейный, патология, расстройства сосудистые вертебробазилярные 147
- Полипы носа 116
- Политцера симптом 221
- Полихондрит гортани рецидивирующий см. *Полихондрит уха рецидивирующий*
- уха рецидивирующий 253
- Портмана метод стапедэктомии 226
- Преддверие носа, сикоз 118
- Пробка серная 236
- Псевдокруп гриппозный 46
- коревой 46
- Пузырчатка см. *Пемфигус*
- Пыль как профессиональный фактор 291
- Пьера Робена синдром 233
- Пьетрантони синдром 117

Р

- Райли—Дея синдром 233
- Райике отек 62
- Рак голосовых складок 59
- гортани 57
- — отдел подскладочный 59
- слуховой трубы вторичный 182
- — — первичный 182
- уха наружного 180
- — среднего 182
- ушной раковины 180
- Расстройства вазомоторные 177
- слуховые центральные 173
- Раствор Люголя 37
- Редера синдром 233
- Речь, нарушение 296
- Ринит сухой передний 103, 296
- Ринолиты 289
- Риноманометрия 329
- Риноскопия задняя 329
- передняя 328
- Ринофарингит острый 42
- Ринофима 117
- Рихерта болезнь 233
- Рожа 233
- полости носа 118
- Рот, полость, сифилис 303
- Ротоглотка, сифилис 304
- туберкулез 315

С

- Сальпингоотит 233
- катаральный 234
- серозный 235
- Саркоидоз см. *Болезнь Бенке—Бека—Шауманна*
- Саркома гортани 62
- Саундерса способ носовой дермопластики 95
- Сенатора болезнь 32
- Сепсис острый миндаликового происхождения 32
- отогенный 258
- Септикопиемия 257
- Серная пробка 236
- Сикоз преддверия носа 118
- Симановского—Плаута—Венсана 17
- Симптом Гаммершлага 219
- Гольцкнехта—Якобсона 288
- Гризингера 258
- Дюкена 60
- Изамбера 60

- Лемперта 220
- Мура 60
- Политцера 221
- Тилло—Верховского 220
- Тойнби 220
- Тойнби—Бинга 220
- Федеряччи 221
- Фрешельса 220
- Хилова 220
- Швартце
- Синдром Альпора 144
- Барани 146
- Барре—Льеу 146
- Берри 240
- Ван-дер-Гуфе 219
- Варденбурга 147
- верхушки орбиты 84
- Вилларе 19
- височно-челюстного сочленения 149
- волосо-носо-фаланговый 84
- Гольденхара 154
- Градениго см. *Петрозит*
- зияющей слуховой трубы 237
- Иервелла—Нильсеена 154
- Кальмана 89
- Картагенера 89
- Кернс-Сейра 154
- Клиппеля—Фейля 154
- Когана 154
- Костена 155
- «крокодиловых слез» 155
- крылонебного узла см. *Слюдер-а синдром*
- Лермуайе 161
- Линдсея 154
- Мелькерссона 168
- Моидии 179
- Морганьи—Стюарда—Морея 180
- Пайла 116
- Патерсона—Брауна—Келли 31
- Пендред 229
- Пламмера—Винсона 31
- Пьера Робена 233
- Пьетрантони 117
- Райли—Дея 233
- Редера 233
- синопульмональный 120
- Слюдера 137
- Стивенса—Джонсона 33
- тонзиллокардиальный 36
- Тричер—Колинз 237
- Троттера 28
- Турнера 238
- Тэйби 238
- Уокса 138
- ухо-небно-пальцевый 238

- Ушера 240
- Фовинкеля 240
- Франческетти — Цвалена 240
- фронтметафизарной дисплазии 240
- Фуа 41
- Хсерофордта 240
- Хильгера 41
- Шарлена 138
- Шегрена 41
- шейный у детей 148
- шилоподъязычный 41
- Эннебера 244
- Синехии полости носа 119
- Синобронхиты 120
- Синуиты 120
- Синусопатии аллергические 79
- Сифилис бронхов 308
 - глотки 303
 - гортани 306
 - носа 298
 - носоглотки 303
 - полости рта 303
 - трахеи 308
 - уха врожденный 309
 - приобретенный 309
- Склерома дыхательных путей 310
 - уха 310
- Слух, исследование 332
 - применение аудиометра 334
 - камертона 333
 - у детей 342
 - коррекция 261
 - расстройства 297
 - при атеросклерозе 178
 - гипертонической болезни 179
 - гриппе 174
 - заболеваний сердечно-сосудистых 177
 - малярии 175
 - паротите эпидемическом 175
 - тифе брюшном 175
 - сыпном 175
- Слуховая труба, воспаление 146
 - проходимость, исследование 343
- Слуховой проход наружный, опу-холи доброкачественные 180
- Слухопротезирование 261
- Слюдера синдром 137
- Стапедэктомия по методу Портма-на 226
 - Ши 226
- Стенозы гортани острые 68
 - хронические 69
- Стивенса — Джонсона синдром 33

- Стридор гортани врожденный 64
- Стробоскопия 325
- Сфеноидит острый 136
 - хронический 137

Т

- Тератомы носоглотки 26
- Термография 331
- Тилло — Верховского симптом 220
- Тимпаносклероз см. *Отит адгезивный средний*
- Тойнби симптом 220
- Тойнби — Бинга симптом 220
- Тонзиллит хронический 33
- Тонзиллокардиальный синдром 36
- Торвальда болезнь 38
- Травма акустическая 279
 - вибрационная 279
 - термическая 280
- Трахеобронхоскопия 326
- Трахеотомия 70
 - уход за больным 274
- Трахея, инородные тела 286
 - кровотечения 47
 - повреждения 273
 - сифилис 308
- Триада Бецольда 221
 - Градениго 231
 - Картагенера 89
- Тричер — Колинз синдром 237
- Тромбофлебит синуса сигмовидно-го 257
- Троттера синдром 28
- Туберкулез верхних дыхательных путей 311
 - глотки 315
 - гортани 311
 - носа 316
 - носоглотки 315
 - ротоглотки 315
 - уха 320
- Туберкулезная волчанка верхних дыхательных путей 318
 - глотки 319
 - носа 318
- Тугоухость 238
 - старческая 178
- Туллио феномен 237
- Туриера синдром 238
- Тэйби синдром 238

У

- Угри розовые см. *Ринофима*
- Улитка, протезирование хирургическое 264
- Уокса синдром 138

Ухо, актиномикоз 144
 — боль 146
 — внутреннее, заболевания 238
 — заболевания, применение лекарственных веществ 267
 — профессиональные 294
 — уход 266
 — инородные тела у детей 290
 — исследование 331
 — рентгенологическое 349
 — кандидоз 217
 — наружное, опухоли доброкачественные 180
 — — злокачественные 180
 — — перихондрит 230
 — — рак 180
 — — саркома 180
 — — экзема 243
 — ожоги 283
 — операции, уход за больными 267
 — опухоли 180
 — очистка 266
 — — способ влажный 266
 — — — сухой 266
 — полихондрит рецидивирующий 256
 — продувание 342
 — промывание 266
 — раienia 276
 — огнестрельные 276
 — сифилис врожденный 309
 — приобретенный 309
 — склерома 310
 — среднее, воспаление острое 146
 — опухоли доброкачественные 181
 — — злокачественные 182
 — — рак 182
 — — саркома 182
 — травма механическая 275
 — туберкулез 320
 — фурункул 185
 Ушера синдром 240
 Ушная раковина, опухоли доброкачественные 180
 — — злокачественные 180
 — — отморожение 284
 — — рак 180

Ф

Фарингит аллергический 38
 — острый 38
 — хронический 38
 — — атрофический 40
 — — гипертрофический 38
 — — простой 38

Фарингомикоз 40
 Фарингоскопия 322
 Федериччи симптом 221
 Фиброма гортани 54
 — носоглотки 26
 Фикомикоз риноцеребральный 118
 Флегмона гортани 73
 — шеи 8
 Фовникеля синдром 240
 Фонастения 74
 Франческетти — Цвалена синдром 240
 Фрешельса симптом 220
 Фроитт острый 130
 — хронический 131
 Фуа синдром 41
 Функция вестибулярная, исследование 344
 — — нарушение 297
 — голосовая, нарушение 296
 — речевая, нарушение 296
 — слуховая, нарушения 173
 Фурункул преддверия носа 138
 — уха 185

Х

Херфордта синдром 240
 Хилова симптом 220
 Хильгера синдром 41
 Холестеатома 210
 Хондродерматит узелковый Винклера 238
 Хоидрома гортани 56
 Хоидроперихондриты гортани 75
 Хордит полипозный 62
 Хордома носоглотки 28

Ч

Чителли мастоидит 166

Ш

Шарлена синдром 138
 Швартце симптом 220
 Шегрена синдром 41
 Ши метод стапедэктомии 226
 Шилоподъязычный синдром 41
 Шумы ушные 241
 — — объективные 242
 — — субъективные 241
 — — классификация 241

Щ

Щелочи, свойства прижигающие 293

Э

Экзема преддверия носа 139
 — уха наружного 243
 Экстубация 70
 Электроглоттография 326
 Электрокохлеография 341
 Электромиография гортани 326
 Электротравма 284
 Электроэнцефалоаудиометрия 342
 Эпинебера фистульный симптом
 244
 Эпиглотит 78

Эпитимпанит гнойный хрониче-
 ский 209
 Эпифарингит острый 42
 Этмоидит острый 134
 — хронический 135
 Эфирные масла, поражение слизи-
 стой оболочки 293
 Эхоглоттография 326
 Эхография 331

Я

Язва носовой перегородки 140
 Язык, шанкр 304

Применение в медицине международной системы единиц СИ было одобрено тридцатой Всемирной Ассамблеей здравоохранения в мае 1977 г. Переход на СИ (интернациональную систему) сложен, длителен, но он необходим и обязателен. Приводим таблицу коэффициентов для пересчета в рекомендуемые единицы в клинической лабораторной диагностике

Коэффициенты пересчета единиц, подлежащих замене, в рекомендуемые единицы в клинической лабораторной диагностике

Вещество	Относительная молекулярная масса	Обозначение единиц		Коэффициент пересчета в рекомендуемые единицы
		подлежащих замене	рекомендуемых	

Кровь, сыворотка, плазма

Адреналин	183,21	мкг/л	нмоль/л	5,4580
Аланинаминотрансфераза	—	ммоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·л)	1,0000
Аспартатаминотрансфераза	—	»	ммоль/(с·л)	278,00
Альбумин	—	»	ммоль/(ч·л)	1,0000
»	—	г/100 мл	г/л	278,00
α-Амилаза	69 000	г/100 мл	мкмоль/л	10,000
»	—	г/100 мл	г/(ч·л)	144,93
Ацетилхолин	—	мг/(ч·мл)	мкг/(ч·л)	1,0000
Белок общий	146	мг/(ч·мл)	мкг/(с·л)	278,00
Белковые фракции (электрофорез)	—	мкг/100 мл	нмоль/л	68,493
Билирубин	—	г/100 мл	г/л	10,000
Гистамины	584,65	%	%	1,0000
Глюкоза	111,2	мг/100 мл	ммоль/л	17,104
Железо, Fe	180,16	мг/100 мл	ммоль/л	89,930
Йод белковосвязанный	55,847	мкг/100 мл	ммоль/л	0,0555
	126,91	мкг/100 мл	мкмоль/л	179,10
		мкг/100 мл	нмоль/л	0,1790
				78,795

Калий	39, 102	мг/100 мл	ммоль/л	0,2560
»		мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
Кальций	40,08	мг/100 мл	ммоль/л	0,2500
»		мг-экв/л	ммоль/л	0,5000
Кислотно-основное состояние (равновесие):				
бикарбонат стандартный	61,02	мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
концентрация водородных ионов (pH)	—	ед. (1)	ед. (1)	1,0000
избыток или дефицит оснований	—	мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
парциальное давление углекислого газа (pCO ₂)	—	мм рт. ст.	кПа	0,1330
парциальное давление кислорода (pO ₂)	—	мм рт. ст.	кПа	0,1330
Кортизол	362,47	мкг/100 мл	нмоль/л	27,590
Креатинин	113,12	мг/100 мл	ммоль/л	0,0880
Креатинкиназа	—	мкмоль/(мин·мл)	мкмоль/(с·л)	16,667
Липопротеиды	—	мг/100 мл	мг/л	10,000
Лактатдегидрогеназа	—	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·л)	1,0000
»		мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(с·л)	278,00
Магний	24,312	мг/100 мл	ммоль/л	0,4110
»		мг-экв/л	ммоль/л	0,5000
Мочевая кислота	168,11	мг/100 мл	ммоль/л	0,0590
Мочевина	60,06	мг/100 мл	ммоль/л	0,1665
Натрий	22,989	мг/100 мл	ммоль/л	0,4350
»		мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
Норадреналин	169,18	мкг/л	нмоль/л	5,9100
17-Оксикортикостероиды, кортизол	362,47	мкг/100 мл	мкмоль/л	0,0275
То же		мкг/100 мл	мкг/л	10,000
11-Оксикортикостероиды	—	мкг/100 мл	мкг/л	10,000
Протромбин	—	%	%	1,0000
Сорбитолдегидрогеназа	—	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·л)	1,0000
»		мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(с·л)	278,00
Тимоловая проба	—	ед. (1)	ед. (1)	1,0000

Вещество	Относительная молекулярная масса	Обозначение единиц		Коэффициент пересчета в рекомендуемые единицы
		подлежащих замене	рекомендуемых	
Тиоксин	776,93	мкг/100 мл	нмоль/л	12,871
Триглицериды	875 (средн.)	мг/100 мл	ммоль/л	0,0110
Трипсин	—	мкмоль/(ч·л)	ммоль/(ч·л)	1,0000
Фибриноген	—	мг/100 мл	мг/л	10,000
Фосфатаза кислая	—	мкмоль/(мин·мл)	мкмоль/(с·ч)	16,667
Фосфатаза щелочная	—	мкмоль/(ч·мл)	ммоль/(ч·л)	1,0000
»	—	мкмоль/(мин·мл)	мкмоль/(с·л)	16,667
Фосфолипиды	774 (средн.)	г/л	ммоль/л	1,2920
Фосфор неорганический, Р	30,9738	мг/100 мл	ммоль/л	0,3230
Хлор	35,453	мг/100 мл	ммоль/л	0,2820
»	—	мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
Холестерин	386,64	мг/100 мл	ммоль/л	0,0260
Холинэстераза	—	мкмоль (ч·мл)	ммоль/(ч·л)	1,0000
		мкмоль (ч·мл)	нмоль/(с·л)	278,00
Моча				
Адреналин	183,21	мкг	нмоль	5,4580
Альдостерон	360,45	мкг	нмоль	2,7740
α-Амилаза	—	мг/(ч·мл)	г/(ч·л)	1,0000
	—	мг/(ч·мл)	мкг/(с·л)	278,00
Белок	—	г	г	1,0000
»	—	мг/100 мл	мг/л	10,000
Белок Бенс-Джонса	—	мг/мл	г/л	1,0000
Билирубин	—	(+) (-)	0,1	—

Ванилилиндициловая кислота	198,77	мг	мкмоль	5,0310
Глюкоза	180,16	г	ммоль	5,5510
ДОФА	197,199	мкг	нмоль	5,0700
Дофамин	152,3814	мкг	нмоль	6,5600
Калий	39,102	мг-экв	ммоль	1,0000
»	39,102	г	ммоль	25,570
Кальций	40,08	мг	ммоль	0,0250
»	40,08	мг-экв	ммоль	0,5000
Кетоновые тела, ацетон	58,08	мг	мкмоль	17,217
17-Кетостерониды общие	288,4	мг	мкмоль	3,4670
Креатинин	113,12	мг	ммоль	0,0088
Креатинина клиренс		мл/мин	мл/мин	1,0000
Магний	24,312	мг-экв	ммоль	0,5000
»	24,312	мг	ммоль	0,0410
Мочевая кислота	168,11	мг	ммоль	0,0059
Мочевина	60,06	г	ммоль	16,650
Натрий	22,989	мг-экв	ммоль	1,0000
»	22,99	г	ммоль	43,500
Норадреналин	169,18	мкг	нмоль	5,9100
5-Оксиндилолилукусная кислота	191,19	мг	мкмоль	5,2300
17-Оксикортикостерониды, кортизол	362,47	мг ¹	мкмоль	2,7580
Плотность		г/мл	кг/л	1,0000
Концентрация водородных ионов (рН)		ед	ед	1,0000
Порфобилиноген	226,23	мг	мкмоль	4,4200
Прегнадиол	320,5	мг	мкмоль	3,1200
Прегнантриол	336,5	мг	мкмоль	2,9720
Тестостерон	288,43	мкг	нмоль	3,4670
Уробилиноген	590,73	мг	мкмоль	1,6930
Уропорфирин	830,77	мкг	нмоль	1,2040
Фосфор неорганический	30,9738	мг	ммоль	0,0323
Хлор	35,453	мг-экв	ммоль	1,0000
»	35,453	г	ммоль	28,210
Эстрадиол	272,39	мкг	нмоль	3,6710
Эстриол	288,39	мкг	нмоль	3,4675
Эстрон	270,37	мкг	нмоль	3,6990

	Обозначение единиц		Коэффициент пересчета в рекомендуемые единицы
	подлежащих замене	рекомендуемых	
Спинальная жидкость			
Глюкоза	180,16 мг/100 мл	ммоль/л	0,0555
Белок	—	мг/л	10,000
Хлор	35,453 мг-экв/л	ммоль/л	1,0000
Кровь			
Базофилы	%	%	1,0000
Гематокрит	1 мм ³	10 ⁹ /л	0,001
Гемоглобин	%	%	1,0000
Лейкоциты	г/100 мл	г/л	10,000
Лимфоциты	тыс (10 ³)/мм ³	10 ⁹ /л	1,0000
Моноциты	%	%	1,0000
Нейтрофилы	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,001
Нормоциты	%	%	1,0000
Плазматические клетки	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,001
Скорость оседания эритроцитов	мм/час	мм/ч	1,0000
Ретикулоциты	%	%	1,0000
Тромбоциты	тыс (10 ³)/мм ³	10 ⁹ /л	1,0000
Эозинофилы	%	%	1,0000
	1/мм ³	10 ⁹ /л	0,001

Эритроциты	млн (10^6)/мм ³	$10^{12}/л$	1,0000
Эритроциты базофильнозернистые	%	%	1,0000
Эритроцита средний объем	мк ³	фл (Фемто- литр — 10^{-15})	1,0000
Эритроцита средний диаметр	микрон	мкм	1,0000
Эритроцита средняя толщина	микрон	мкм	1,0000
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците	пг	пг	1,0000
Миселограмма:			
миселокардиоциты	%	%	1,0000
»	тыс (10^3)/мм ³	$10^9/л$	1,0000
мегакардиоциты	%	%	1,0000
»	1/мм ³	$10^9/л$	0,001

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к третьему изданию	3
Предисловие ко второму изданию	4
Глава I. Болезни глотки	5
Глава II. Болезни гортани	44
Глава III. Болезни носа и его придаточных пазух	79
Глазничные и внутричерепные осложнения	141
Глава IV. Болезни уха	144
Внутричерепные отогенные осложнения	244
Приложение	261
Слухопротезирование (электроакустическая коррекция слуха)	261
Уход и лечение при заболеваниях уха. Общие методы	266
Применение лекарственных веществ	268
Уход за больными после операций на ухе	268
Глава V. Болезни, касающиеся всех отделов верхних дыхательных путей и уха	270
Глава VI. Методы специального исследования	322
Исследование глотки	322
Исследование гортани	323
Исследование носа и его придаточных пазух	328
Исследование уха	331
Предметный указатель	351

К сведению читателей!

Из плана выпуска литературы издательства «Медицина»

СОЛДАТОВ И. Б., МИРКИНА А. Я., ХРАППО Н. С.
Шум в ушах как симптом патологии слуха/АМН СССР.— М.: Медицина, 1984.— 14 л., 9000 экз.

И. Б. Солдатов—акад. АМН СССР, зав. кафедрой оториноларингологии Куйбышевского медицинского института; А. Я. Миркина—канд. мед. наук, Н. С. Храппо—канд. мед. наук—сотрудники того же института.

Монография посвящена особенностям патогенеза одного из распространенных в клинической практике и нередко весьма мучительного для больного симптома—шума в ушах. Изложены методы исследования, выявлены аудиологические особенности шума различного происхождения. Описаны схемы консервативного и хирургического лечения больных.

Для оториноларингологов, аудиологов, невропатологов.

Книги издательства «Медицина» поступают для продажи в специализированные книжные магазины и магазины, имеющие отделы медицинской литературы.

Издательство «Медицина» распространением выпускаемой литературы не занимается.

Андрей Гаврилович Лихачев
СПРАВОЧНИК
ПО ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ
(4-е изд.)

Редактор *С. В. Нарина*
Художественный редактор *С. М. Лымина*
Переплет художника *Ф. К. Мороз*
Технический редактор *З. А. Савельева*
Корректор *С. Я. Даничева*

ИБ № 2602

Подписано к печати 12.12.83 г. Т-08714 с готовых
диапозитивов. Формат бумаги 84×108¹/₁₆. Бум. тип.
№ 2. Гарн. «Таймс». Печать высокая. Усл. печ. л.
19,32. Усл. кр.-отт. 19,32. Уч.-изд. л. 32,96. Тираж
75 000 экз. Заказ № 1776. Цена 2 р.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство
«Медицина», Москва, 101838, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома
при Государственном комитете СССР по делам изда-
тельств, полиграфии и книжной торговли. 113105,
Москва, Нагатинская ул., д. 1.







